# Messungen der Sauerstoffkonzentration in Inspirations- und Exspirationsschenkel von Narkose- und Beatmungsgeräten

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von

**Werner Albert**

Saarbrücken

1970

Aus dem Institut für Anästhesie der Universität
des Saarlandes

Direktor : Prof. Dr. med. K. Hutschenreuter

---

# Messungen der Sauerstoffkonzentration in Inspirations- und Exspirationsschenkel von Narkose- und Beatmungsgeräten.

I N A U G U R A L D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung der Doktorwürde der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

1969

vorgelegt von

Werner Albert

geb. am 10.5.45 in St.Ingbert

Dekan : Prof. Dr. med. H. Witter

Referent : Prof. Dr. med. K. Hutschenreuter

Die mündliche Promotionsprüfung
wurde am 19.1.1970 abgelegt.

# I N H A L T S V E R Z E I C H N I S


| | | Seite |
|---|---|---|
| EINLEITUNG | | 1 |
| Teil I : | DIE BEDEUTUNG DES SAUERSTOFFS FÜR DIE ANÄSTHESIE | 2 |
| | Kurzer Überblick über den normalen Verlauf der Sauerstoffatmung | 3 |
| | Störungen im Verlauf der Sauerstoffatmung, die im Bereich der Anästhesie eine besondere Rolle spielen | 5 |
| | Auswirkungen der Störungen im Verlauf der Sauerstoffatmung auf den Organismus (Problem der Hypoxie) | 9 |
| | Verhütung und Therapie der Hypoxie | 12 |
| Teil II : | SAUERSTOFFGABE WÄHREND DER NARKOSE | 15 |
| | Methodik | 17 |
| | Meßergebnisse | |
| | Das halbgeschlossene System | 24 |
| | Das geschlossene System | 50 |
| | Einsparung an Narcoticis | 53 |
| | Diskussion | 57 |
| | Zusammenfassung des zweiten Teiles | 70 |
| Teil III: | POSTOPERATIVE SAUERSTOFFGABE | 71 |
| | Methodik | 73 |
| | Meßergebnisse | 75 |
| | Diskussion | 76 |
| | Zusammenfassung des dritten Teiles | 79 |
| ZUSAMMENFASSUNG | | 80 |
| LITERATURVERZEICHNIS | | 83 |
| Verzeichnis der angeführten Fälle | | 91 |


UNIV. LEIDEN BIBL.

# E I N L E I T U N G

Bei der Verabreichung jedes wirksamen Medikaments ist die Frage der Dosierung sehr wichtig. Natürlich gilt das auch für alle in der Anästhesie verwendeten Medikamente, auch für den Sauerstoff, der in der Hand des Anästhesisten sowohl während der Narkose als auch bei postoperativen Komplikationen zum Arzneimittel wird. Die Dosierbarkeit der Inhalationsanästhetika und des Sauerstoffs wurde durch die Entwicklung der Anästhesie in den letzten Jahren erheblich verbessert. Doch ist man auch heute noch bei Verwendung halb- oder ganzgeschlossener Narkosegeräte und moderner Beatmungsgeräte, besonders bei sparsamer Dosierung, auf Schätzungen oder umständliche Berechnungen des Sauerstoffgehaltes in den gegebenen Sauerstoffgemischen angewiesen; es sei denn, man bestimmt die Sauerstoffkonzentration, wie in vorliegender Arbeit beschrieben, fortlaufend mit einem auf elektrischem Wege arbeitenden Sauerstoffanalysator, z.B. mit dem von der Firma Hartmann und Braun (Frankfurt) hergestellten 'Oxytest'. "Denn erst die Registrierung vitaler Größen ermöglicht es, deren Verlauf über die Zeit hinweg zu beurteilen und bei Abweichungen korrigierend einzugreifen" (32). Der Sauerstoffanalysator ermöglicht es dem Anästhesisten, die Sauerstoffzufuhr genau nach Bedarf zu regulieren. Auch können aus den Meßergebnissen Rückschlüsse auf den Zustand des Patienten während der Narkose gezogen werden.
Die vorliegende Arbeit ist in drei Teile gegliedert. Im ersten Teil wird auf einige Grundlagen und Probleme eingegangen, die bei der Sauerstoffgabe zu beachten sind und die das Verständnis der Ergebnisse der Sauerstoffbestimmungen fördern sollen. Der zweite und dritte Teil berichtet über die intra- und postoperative Sauerstoffgabe und die Messungen selbst.

Teil I

## DIE BEDEUTUNG DES SAUERSTOFFS FÜR DIE ANÄSTHESIE

Biologisch ist Sauerstoff eines der wichtigsten Elemente unserer Erde; die gesamte Tierwelt bestreitet ihren Energie - Wärmeverbrauch ausschließlich aus der Vereinigung von organischen Nahrungsverbindungen mit Sauerstoff, aus der "Verbrennung" der Nahrungsstoffe. Der menschliche Organismus braucht dazu täglich 744 g Sauerstoff (13). Die fundamentale Bedeutung des Sauerstoffs für alle Lebensvorgänge ergibt sich am deutlichsten aus der Tatsache, daß der Mensch über Wochen ohne Nahrung, über Tage ohne Wasser, aber nur wenige Minuten ohne Sauerstoff leben kann (12). Schon Leonardo da Vinci äußerte die Vermutung, daß in der atmosphärischen Luft ein die Atmung bedingender Stoff vorhanden sei. Im 17. Jahrhundert mehrten sich solche Beobachtungen und Feststellungen. Der englische Arzt John Mayow prägte 1672 bereits den Namen "spiritus igneus" für den fraglichen Luftanteil, und 1772 wurde dann von Scheele, 1774 von Priestley der Sauerstoff auf chemischem Wege isoliert dargestellt. Scheele nannte das Gas "Feuerluft", Lavoisier etwas später "oxygène" (13,26). Joseph Priestley sagte damals sinngemäß etwa folgendes :

"Meine Leser werden sich nicht wundern darüber,daß ich neugierig war,die vom Phlogiston befreite Luft selbst zu kosten, nachdem ich deren höhere Güte festgestellt hatte - dadurch,daß ich Mäuse in ihr leben ließ und auch noch durch andere schon erwähnte Versuche .... Ich habe meine Neugierde befriedigt, indem ich diese Luft einatmete, und zwar durch einen Glas-Siphon; auf diese Weise verwandelte ich eine große Menge davon wieder in normale Luft. Ich empfand sie nicht anders in meiner Lunge als gewöhnliche Luft, aber ich bildete mir ein, mein Atem ginge einige Zeit besonders leicht und locker. Wer kann sagen, daß diese reine Luft nicht mit der Zeit ein moderner Luxusartikel werden kann? Bis jetzt haben nur zwei Mäuse und ich selbst das Privileg gehabt, sie einzuatmen".

Heutzutage wird der Gebrauch von Sauerstoff, zumindest im Bereich der Medizin, nicht mehr als 'Luxus' angesehen; in unseren Krankenhäusern gehört er zum täglichen Bedarf.
Er wird in großen Mengen durch fraktionierte Destillation flüssiger Luft oder durch Elektrolyse von Wasser gewonnen.
Der auf diese Art hergestellte Sauerstoff kann im Handel in blaugestrichenen Stahlflaschen, auf 150 Atm. komprimiert,

erworben werden. Diese 'Verpackung' ermöglicht erst den Gebrauch in Narkose- und Beatmungsgeräten.

1. Kurzer Überblick über den n o r m a l e n Verlauf der Sauerstoffatmung (Aufnahme,Transport,Verarbeitung) :

Die Atmung läßt sich als diejenige Funktion definieren,die den Gasaustausch zwischen lebender Zelle und Umgebung sicherstellt (62). Sauerstoff wird an die Zelle herangebracht, Kohlensäure nach außen abgegeben. Diese elementare Definition gilt ebensosehr für einzellige Organismen wie für die differenziertesten Vertreter des Tierreiches. Beim Menschen ist die Oxygenisierung ein komplexer Vorgang physiko-chemischer Art, der von folgenden Faktoren abhängig ist : Sauerstoffspannung in den Alveolen, Sauerstoffdruck und Sauerstoffsättigung des Lungenblutes, Unversehrtheit des Kreislaufes, Fähigkeit des Blutes, Sauerstoff in das Gewebe abzugeben, und der Fähigkeit des Gewebes, den angebotenen Sauerstoff aufzunehmen und zu verarbeiten. Der gesamte Vorgang spielt sich in drei Phasen ab :

a) Pulmonale Phase
b) Phase der Atmungsfunktion des Blutes
c) Zelluläre Phase

a) Pulmonale Phase (äußere Atmung) :

Vereinfacht gesehen diffundiert der Sauerstoff durch eine Membran, die Blut und Alveolarluft trennt. Die treibende Kraft hierfür ist allein die Differenz der Sauerstoffpartialdrucke in den Alveolen und im Plasma (12). Diese Differenz wird durch die Ventilation auf der einen Seite der Membran und mittels der Durchblutung auf der anderen Seite normalerweise konstant gehalten. Die Größe der Sauerstoffdiffusion ist abhängig von der Differenz der Partialdrucke, von der Größe der Diffusionsfläche und von der Größe des Diffusionsweges.

Partialdruckdifferenz :

Die alveolar-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz beträgt nur wenige mm Hg (5-9 mm Hg unter Ruhebedingungen) (46). Sie ist jedoch unter normalen Bedingungen stets vorhanden.Die V e n -

t i l a t i o n sichert die Erneuerung der Alveolarluft, d.h., sie hält den Sauerstoffpartialdruck in den Alveolen auf gleicher Höhe - bei Luftatmung etwa auf 100 bis 110 mm Hg (46). Damit es zu einer Diffusion des Sauerstoffs in das Blut kommt, muß sein Partialdruck im Plasma unter dem Partialdruck in den Alveolen liegen. Dies wäre unmöglich, wenn die Sauerstoffaufnahme im Blut nur eine rein physikalische Lösung wäre. Ein Druckausgleich wäre nicht zu vermeiden. Durch die Funktion der Erythrocyten und damit des H ä m o g l o b i n s wird ein Ausgleich verhindert. Das Hämoglobin bindet den physikalisch gelösten Sauerstoff und entzieht ihn so der 'physikalischen Lösung'. Dadurch wird der Partialdruck im Blut niedrig gehalten, bis das Hämoglobin gesättigt ist. Ist nun eine Sättigung des Blutes mit Sauerstoff und somit ein Anstieg des Druckes eingetreten, so sorgt die D u r c h b l u t u n g für die Herbeischaffung neuen sauerstoffarmen Blutes und somit für die weitere Aufrechterhaltung der Sauerstoffdiffusion.

Diffusionsfläche :
Die Größe der Diffusionsfläche hängt von der Summe der b e l ü f t e t e n A l v e o l e n und der Anzahl der d u r c h s t r ö m t e n L u n g e n k a p i l l a r e n ab. Die menschliche Lunge enthält rund 300 Millionen Alveolen (62). Unter idealen Bedingungen sollten Alveolen gleicher Größe und gleicher Ventilation auch gleich durchblutet sein. Denn in einem belüfteten, aber nicht durchbluteten Lungengebiet wird kein Gas ausgetauscht, ebenso wie in einem Lungengebiet, das zwar durchblutet, aber nicht belüftet wird. Je nachdem sich das Belüftungs-Durchblutungs-Verhältnis ändert, nähert sich die Zusammensetzung der Alveolarluft jener der zugeführten Luft (z.B. der atmosphärischen Luft) oder den Verhältnissen des venösen Mischblutes.

Diffusionsweg :
Die Dicke der A l v e o l a r - und der K a p i l l a r w ä n d e macht die Größe des Diffusionsweges aus.

b) Phase der Atmungsfunktion des Blutes :
Ein Teil der Atmungsfunktion des Blutes wurde schon oben besprochen. Hier soll nur kurz der Transport des Sauerstoffs im

Blut dargelegt werden. Der Sauerstoff wird also sowohl - zum kleineren Teil - physikalisch gelöst als auch - zum größeren Teil - an das Hämoglobin gebunden zu seinen Verbrauchsstellen transportiert. Um die erforderliche Sauerstoffmenge zu den Geweben zu bringen, ist demnach eine bestimmte B l u t - m e n g e , bzw. eine gewisse Erythrocytenzahl nötig. Außerdem müssen H e r z und K r e i s l a u f funktionstüchtig sein.

c) Zelluläre Phase (innere Atmung) :
Der vom Blutfarbstoff zu den Geweben gebrachte Sauerstoff wird nach Bedarf durch erneute Diffusion an die Zelle weitergegeben. Hierbei spielen sich dieselben Vorgänge ab wie bei der Diffusion durch die alveokapilläre Membran, nur mit umgekehrtem Vorzeichen. Auch hier wirkt als treibende Kraft die Partialdruckdifferenz des Sauerstoffs zwischen Blut und Gewebe. Auf der Seite des Blutes wird der Partialdruck des Sauerstoffs durch den Zustrom sauerstoffreichen Blutes aufrechterhalten; außerdem wird durch den zunehmenden Kohlensäuredruck des Blutes die $O_2$-Bindungskurve abgeflacht (Bohr-Effekt), d.h., je mehr Kohlensäure im Gewebe vorhanden ist, um so mehr molekularer Sauerstoff wird vom Oxyhämoglobin abgegeben; auch dadurch wird der Partialdruck hochgehalten. Auf der Seite der Gewebe wird unter normalen Umständen der Sauerstoffpartialdruck durch die ständigen Oxydationsvorgänge niedriggehalten. Nach Eintritt in die Zelle wird der Sauerstoff unter Mitwirkung von F e r m e n t e n (Warburgsches Atmungsferment, Lactoflavin, Cytochrom) auf die zu oxydierenden Stoffe übertragen. Diese können mit molekularem Sauerstoff allein nicht in unmittelbare Reaktion treten, d.h., sie sind nicht autoxydabel.

2. S t ö r u n g e n im Verlauf der Sauerstoffatmung, die im Bereich der Anästhesie eine besondere Rolle spielen.

Verlegung der Atemwege :
Eine mechanische Behinderung der Sauerstoffzufuhr kann während einer Narkose z.B. durch Zurücksinken der Zunge, Glottisödem, Schaumbildung und Stenosen ind den Luftwegen entstehen.

Verminderter Sauerstoffgehalt des Inhalationsgemisches :
Während der Narkose kann der Sauerstoffgehalt im kreisenden Gemisch infolge einer fehlerhaften Frischgaszufuhr mit unzureichendem $O_2$-Flow (z.B. durch Absinken des Druckes der zentralen Sauerstoffversorgung oder Hängenbleiben der Rotameterspindel in verschmutzten Durchströmungsmessern) soweit absinken, daß es zu einer Verminderung der arterio-alveolären Sauerstoffdruckdifferenz kommt und eine Diffusion kaum oder nicht mehr stattfindet. Auch beim Absetzen einer $N_2O$ - Inhalationsnarkose kann es zu einer Verminderung der Sauerstoffdiffusion kommen, denn das Lachgas strömt entsprechend dem nun vorliegenden Konzentrationsgefälle aus den Geweben und dem zirkulierenden Blut in die Alveolarluft zurück und verdünnt deren Sauerstoffgehalt. Dabei kann es zu einer sog. Diffusionshypoxie kommen (44,50,71).

Insuffiziente Spontanatmung :
Eine alveoläre Hypoventilation kann auf zweierlei Wegen zustandekommen - 1. durch die Verminderung der G e s a m t v e n t i l a t i o n , 2. durch die Verminderung des V e n t i l a t i o n e f f e k t s . Die Verminderung der Gesamtventilation ist meist an das Versagen der übergeordneten Befehlssysteme oder der Ausführungsorgane der Atmung geknüpft. Ihre Ursache ist gewöhnlich neurologischer oder muskulärer Natur (62). Das Atemzentrum kann durch Narkosemittel (Barbiturate,Halothan) oder durch Kohlensäurevergiftung gelähmt werden. Eine Lähmung der Atemmuskulatur kann durch Relaxation mit muskelerschlaffenden Mitteln (Succinylcholin,Curare) erfolgen. Weiterhin ist eine Ventilationsstörung durch starren Thorax, Pleuraeröffnung, offenen Pneumothorax, Ventilpneumothorax, Abdrängung und Atelektase größerer Lungenteile sowie Veränderungen des Lungenparenchyms selbst während und nach der Narkose möglich (8,13,38). Die Verminderung des Ventilationseffektes ist immer die Folge einer gesteigerten Ventilation des anatomischen oder physiologischen Totraums. In dem Maße, wie die Atemfrequenz zunimmt und das Atemvolumen abnimmt, steigt die Ventilation des anatomischen Totraums auf Kosten der sinkenden alveolären Ventilation an. Schon eine geringe Barbituratmenge löst eine Depressio

im Sinne einer Volumenabnahme aus. Die Abnahme der Atemtiefe wird durch die gleichzeitige Frequenzzunahme nur scheinbar kompensiert. Je kleiner das Atemvolumen wird, um so mehr wird die Frequenz gesteigert, bis schließlich die Barbituratwirkung auf das Atemzentrum eine Brady- oder Apnoe hervorruft. Diese Atemdepression beeinträchtigt nicht nur die Sauerstoffaufnahme, sondern auch die $CO_2$-Abgabe. Die verminderte Sauerstoffaufnahme kann durch eine entsprechend hohe $O_2$-Konzentration in der Einatmungsluft verhindert werden, nicht dagegen die $CO_2$-Retention, die ausschließlich eine Funktion der alveolären Ventilation ist (18). Auch Halothan und die anderen Inhalationsanästhetika führen anfangs zu einer Steigerung der Atemfrequenz und einer Abnahme der Amplitude (71). Mit Dauer der Halothan-Narkose kommt es zu einer progressiven Abnahme der alveolären Ventilation - das Atemminutenvolumen nimmt mit zunehmender Tiefe deutlich ab, und der Tod in tiefer Narkose tritt wegen Asphyxie ein (19, 20,52).

Verminderte oder behinderte Diffusionsfläche der Lunge :
Eine Verdickung der alveolokapillären Membran, eine Veränderung ihrer Struktur oder eine Verkleinerung ihrer Oberfläche führen zu einer Beeintrachtigung der Sauerstoffdiffusion. Eine Einschränkung der Oberfläche kommt vor bei entzündlich-exsudativen Vorgängen im Lungenparenchym, wie Pneumonien, Lungenödem, bei Schwund von Parenchymteilen, wie Kavernen, Emphysem, Resektion von Lungenteilen, bei Ergussen im Pleuraraum, Pneumothorax, Haematothorax, Pyothorax, Thorakoplastiken und Atelektasen (8, 13,38,58).Auch der Rechts-Links-Shunt muß als Moglichkeit einer Diffusionsflachenverminderung genannt werden (54). Bei einem anatomischen Kurzschluß durchströmt ein Teil des venösen, $O_2$-armen Blutes keine belufteten Alveolen, während das übrige venöse Blut die Lungenstrombahn in gleichmäßiger Verteilung durchfließt (38). Zu einer Störung des Ventilations-Perfusionsverhältnisses und somit ebenfalls zu einer verkleinerten Diffusionsflache kommt es bei jedem intrathoracalen Eingriff in Seitenlage. Das macht sich besonders in den unteren Lungenabschnitten bemerkbar (38).

Herabgesetzter Kreislauf :
Alle pathologisch-physiologischen Vorgänge, die den Kreislauf des Blutes im Organismus beeinträchtigen, können die den Geweben zugeführte Sauerstoffmenge vermindern. Da z.B. die künstliche Hypotonie die Kreislaufregulation der Steuerung durch das vegetative Nervensystem entzieht, muß der Anästhesist bei Anwendung dieser Methode die Steuerung selbst übernehmen. Auch haben etliche in der Anästhesie gebrauchten Medikamente eine manchmal unerwünschte Nebenwirkung auf den Kreislauf und seinen Motor, das Herz. So kann z.B. Halothan zu einer Blutdrucksenkung und einer Pulsarrhythmie führen (27,36). Bei Anwendung von Halothan ist zu beachten, daß die kontrollierte Atemtechnik immer einen Blutdruckabfall von etwa 20 mm Hg gegenüber der Spontantechnik bedingt (60). Verursacht durch Succinylcholin kann man finden : A.V.-Dissoziation in der Form eines A.V.-Blocks, Wenkebachsche Periodik oder zeitweise sogar kompletten Stop der elektrischen Impulse im Vorhof und den Ventrikeln. Diese Wirkungen auf das Herz treten meistens nur dann auf, wenn Succinylcholin fraktioniert gegeben wird (53).

Zu geringe Erythrocytenzahl :
Eine verminderte Erythrocytenzahl, bzw. ein geringer Hämoglobingehalt des Blutes führt zu einem raschen Anstieg des Sauerstoffpartialdrucks im Blute und damit zu einer verringerten arterio-alveolären Sauerstoffdifferenz. Daraus resultiert eine verminderte Sauerstoffaufnahme und ein verminderter Sauerstofftransport.

Gestörte zelluläre Atmung :
Eine Verminderung des Sauerstoffpartialdrucks im kapillären Blut auf der einen Seite sowie eine Erhöhung des Sauerstoffpartialdrucks im Gewebe auf der anderen Seite verringert jeweils die Differenz des Sauerstoffpartialdrucks. Die Ursache des geringen Sauerstoffgehalts im Kapillarblut können alle bisher beschriebenen Störungen, eine örtlich verringerte arterielle Zufuhr und eine venöse Stauung sein. Ein erhöhter Sauerstoffgehalt der Gewebe kann durch teilweise oder völlige Stillegung der Oxydationsvorgänge in der Zelle hervorgerufen werden, wie es z.B. bei Vergiftung mit Zyanverbindungen ge-

schieht. Auch andere Fermentgifte und Narkotika können die oxydativen Stoffwechselvorgänge hemmen (11). Als Folge einer Hypokapnie (bei Hyperventilation) kann die Sauerstoffabspaltung aus dem Hämoglobin erschwert sein (56).
Eine Verkleinerung der Diffusionsoberfläche durch Verringerung der Kapillarisation und das Auftreten von Ödemen, welche die Diffusionsmembran verdicken, können die Ursache einer Diffusionserschwerung bei der inneren Atmung sein.

Alle diese Störungen führen letzten Endes zur 'Hypoxie'.Von der Hypoxie und ihren Folgen soll das nächste Kapitel handeln.

## 3. Auswirkungen der Störungen im Verlauf der Sauerstoffatmung auf den Organismus (Probleme der Hypoxie).

Die unmittelbare Folge der Störungen des $O_2$-Stoffwechsels ist die Hypoxie. Sie ist zum zentralen Problem der Allgemeinnarkose geworden (8). Unter 'Hypoxie' verstehen wir nach OPITZ und SCHNEIDER die Senkung der $O_2$-Spannung in der Zelle unter die Norm (11). Völliges Fehlen von Sauerstoff in der Zelle, was praktisch kaum vorkommt (16), wird als Anoxie bezeichnet. (In der anglo-amerikanischen Literatur bedeutet der Ausdruck Anoxie etwa dasselbe wie die bei uns übliche Bezeichnung Hypoxie).
Im klinischen Denken hat sich aus praktischen Erwägungen heraus eine Unterteilung der Hypoxie eingebürgert, die sich nach der Barcroft'schen Einteilung richtet :

Stagnationshypoxie (sog. zirkulatorische Hypoxie)
Anoxische Hypoxie
Anämische Hypoxie
Histotoxische Hypoxie
Sauerstoffmangel durch Ischämie (8,13).

Bei der "Stagnationshypoxie" gelangt infolge örtlicher oder allgemeiner Störungen des Kreislaufs arterialisiertes Blut nicht in ausreichender Menge in die funktionstüchtigen Kapillaren. Aus dem dort vorhandenen Blut diffundiert Sauerstoff solange in das Gewebe, wie sein Partialdruck noch ausreichend hoch ist. Eine Hypoxie entsteht, sobald der Partialdruck soweit abgefallen ist, daß die Diffusion nicht mehr aufrechterhalten werden kann. Eine tiefe Narkose kann die Ursache der zirkulatorischen Hypoxie sein.

Die "anoxische Hypoxie" ist immer durch einen zu niedrigen Partialdruck des Sauerstoffs im Inhalationsgemisch bedingt. Bei der "anämischen Hypoxie" ist infolge der verminderten funktionsfähigen Hämoglobinmenge im Blut die Sauerstoffbindungskapazität des Blutes erniedrigt. Es ist also bei normalem Sauerstoffdruck und normaler Sauerstoffsättigung eine zu geringe Menge Sauerstoff im Blut gebunden.
Bei der "histotoxischen Hypoxie" ist die Fähigkeit des Gewebes gestört, mit dem ihm angebotenen Sauerstoff Umsetzungen vorzunehmen, welche die physiologischen Oxydationsvorgänge erst ermöglichen. Als Folge hiervon ist der Sauerstoffpartialdruck im Gewebe erhöht und die Diffusion des Sauerstoffs bei der inneren Atmung verhindert.
Der "Sauerstoffmangel durch Ischämie" erklärt sich von selbst.

Bei allen diesen patho-physiologischen Vorgängen, die zur Hypoxie führen können, verfügt der Organismus über mehr oder minder wirksame Kompensationsmöglichkeiten. Erst bei Versagen oder bei Überbeanspruchung dieser Möglichkeiten kommt es zur Hypoxie.

Die klinischen Zeichen der Hypoxie :
Während bei milder Hypoxie die Atemfrequenz gesteigert und die Atmung vertieft ist, zeigt eine schwere Hypoxie völlig unregelmäßige Atemzüge (Cheyne-Stoke'sche Atmung). Diese klinischen Zeichen sind nicht spezifisch für die Hypoxie. Sie können z.B. bei alleiniger Kohlensäureretention auftreten. Bei kontrollierter Beatmung fällt natürlich die Dyspnoe als klinisches Zeichen ohnehin aus. Eine verminderte Sauerstoffsättigung des Blutes, eine Hypoxaemie, sucht der Organismus durch vermehrte Leistung des Herz-Kreislaufsystems auszugleichen. Der geringere Sauerstofftransport im Blut kann bis zu einem gewissen Grade durch einen vermehrten Blutstrom kompensiert werden. Als Zeichen der gesteigerten Kreislaufleistung treten beschleunigter Puls und erhöhter Blutdruck auf. Reicht das Sauerstoffangebot nicht mehr aus, die erhöhte Kreislaufleistung aufrechtzuerhalten, oder werden durch die Hypoxie die zentral-nervösen Regulationszentren gelähmt, so bricht der Kreislauf zusammen. Die resultierende Kollapssituation macht sich bemerkbar durch Blutdruckabfall

auf nicht mehr meßbare Werte und durch Bradycardie. Auch kommt es zu Herzrhythmusstörungen. Die Symptome von Seiten des Herz-Kreislaufsystems sind ebenfalls unspezifisch für die Hypoxie, sie können auch durch andere Ursachen ausgelöst werden.
Die bisher besprochenen Hypoxiezeichen werden hauptsächlich durch die Kompensationsbemühungen des Organismus bedingt. Im folgenden sollen nun die Symptome erwähnt werden, die als direkte Folge der Hypoxie zu werten sind. Der Mangel an Sauerstoff führt in dem empfindlichen Hirngewebe zu Unterfunktionen. Diese äußern sich durch Müdigkeit, Konzentrationsschwäche, Schwindelgefühl, psychische Unruhe, vorübergehende Lähmungen, kalten Schweiß. Sinkt die Sauerstoffsättigung weiter ab, so tritt schließlich Bewußtlosigkeit ein. Auch der größte Teil dieser Symptome kann während der Narkose nicht wahrgenommen werden, denn der Patient liegt ja ohnehin schon in einem schlafähnlichen Zustand. Als zweites durch die Hypoxie gefährdetes Organ ist das Herz zu nennen. Das Versagen des Herzens wurde bereits als Hypoxiezeichen erwähnt. Die Extremitätenmuskeln sind anfangs rigid und spastisch, bei stärker hypoxischen Zuständen aber entspannt. Ein weiteres, allerdings recht unsicheres Zeichen der Hypoxie ist die Cyanose der Haut. Sie ist abhängig vom Hämoglobingehalt und entsteht erst dann, wenn im kapillären Blut 5 g% reduziertes Hämoglobin auftreten (50,62). Daher kann eine Cyanose bei einem anämischen Patienten nur schwer festgestellt werden; die absolute Hb-Menge ist zu gering (38). Es kann also schon längst eine gefährliche Hypoxie vorliegen, ehe die Cyanose sichtbar wird. Umgekehrt kann bei Vermehrung des Gesamtgehaltes an Hämoglobin eine Cyanose bestehen, ohne daß eine Hypoxie vorliegt. Im Endstadium einer Hypoxie sieht die Haut blaß, bläulichgrau aus und fühlt sich kalt und feucht an. Eine objektive Methode zur Erfassung hypoxaemischer und damit indirekt auch hypoxischer Zustände versucht man mit der 'Oxymetrie' einzuführen. Unter Oxymetrie versteht man die Messung der Blutsauerstoff-Sättigung, d.h. die Bestimmung des prozentualen Anteils an Oxy-Hämoglobin vom Total-Hämoglobin, auf spektralphotometrischem Wege.

**Die Folgen der Hypoxie :**

Die Empfindlichkeit eines Organes gegenüber hypoxischen Einflüssen wird durch die jeweiligen Besonderheiten seiner zellulären und parenchymal-mesenchymalen Strukturen bestimmt. An erster Stelle hinsichtlich der Empfindlichkeit stehen Leber und Herz, dann erst folgt das Gehirn, während andere Gewebe, wie Niere und Muskulatur, viel höhere Grade eines Sauerstoffdefizits ertragen können (16). An der Leber konnten als Folge der Hypoxie beim Menschen Verfettungen der Leberläppchenzentren nachgewiesen werden. Auch am Herzen zeigen sich parenchymale Schäden in Form von Verfettungen und der Bildung fettfreier, kernnahe gelegener Vakuolen in den Zellen (16). Eine sehr große Bedeutung kommt unter den Folgen einer Hypoxie den Schäden des Hirngewebes zu. Schon eine 6 min. lang vorkommende Absperrung der Blutzufuhr führt zu irreversiblen Schäden am Gehirn (58). Die Folgen einer schweren Hypoxie können unmittelbar zum Tode führen.

Die Folgen und Gefahren und die relative Häufigkeit hypoxischer Zustände in der Anästhesie fordern darum die stetige Bemühung, eine Sauerstoffuntersättigung der Gewebe, sei sie nun iatrogen oder pathogen, zu verhindern und sie, falls sie schon eingetreten ist, wirksam zu bekämpfen.

## 4. Verhütung und Therapie der Hypoxie.

Der Verhütung und Behandlung der Hypoxie dienen alle Maßnahmen, welche die im Dienste der Sauerstoffversorgung des Organismus stehenden Funktionen unterstützen.

Bereits bei der Besprechung der Störungen im Verlauf der Sauerstoffatmung wurde auf die Bedeutung des Sauerstoffgehalts der inhalierten Gasgemische hingewiesen. Hoher Sauerstoffgehalt im eingeatmeten Gasgemisch führt auch zu einer Erhöhung des Sauerstoffpartialdrucks in den Alveolen. Daher wird die Gabe von Sauerstoff bei drohender oder bestehender Hypoxie als Therapie der Wahl angesehen (30,33,51,57). Die Zufuhr eines sauerstoffreichen Gemisches kann jedoch nur dann zum Erfolg führen, wenn die Diffusionsmembran in der Lunge mit einer entsprechenden Blutmenge in Berührung kommt. Die Sauerstoff-

aufnahmekapazität des Blutes ist begrenzt durch seinen Hämoglobingehalt. Wird nun ein größerer Teil des venösen Lungenblutes durch einen Rechts-Links-Shunt ohne Berührung der Diffusionsmembran in den großen Kreislauf zurückgeleitet, so kann das in den Lungenvenen entstehende arterio-venöse Mischblut durch die Sauerstofftherapie nur wenig gesättigt werden. Dennoch bleibt die Sauerstofftherapie, mit gewissen Einschränkungen, von größter Bedeutung für die Behandlung der Hypoxie.

Eine weitere Maßnahme zur Verhütung oder Behandlung eines hypoxischen Zustandes ist die Aufrechterhaltung oder Unterstützung der Ventilation. Dazu steht heute eine große Anzahl an Beatmungsgeräten zur Verfügung. Während der Narkose kann eine assistierte oder kontrollierte Beatmung ohne weiteres im halb- oder ganzgeschlossenen System durchgeführt werden. Um einer Verlegung der äußeren Atemwege vorzubeugen und somit eine ungehinderte Sauerstoffzufuhr und Ventilation zu sichern, führt man einen Tubus in die Trachea ein, je nach Zweckmäßigkeit auf oralem oder nasalem Wege.

Auch die Unterstützung des Sauerstofftransports im Organismus stellt ein wertvolles Hilfsmittel bei der Verhütung und Bekämpfung der Hypoxie dar. Hier sind u.a. zu nennen : Blutersatz und Unterstützung von Herz und Kreislauf.

Die zelluläre Phase der Sauerstoffatmung ist nur sehr schwer direkt zu beeinflussen. Als wirksames Mittel, eine Hypoxie durch Einflußnahme auf die Gewebeatmung zu kupieren, kann die künstliche Hypothermie angeführt werden. Durch sie kommt es zu einer Senkung des Sauerstoffbedarfs der Zellen. Dadurch wird das Auftreten einer Hypoxie erschwert, denn die Hypoxie ist ja Ausdruck eines Mißverhältnisses zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf der Zellen.

Mögliche Schädigungen durch die $O_2$-Therapie :

Die weitaus dramatischste Folge der Sauerstofftherapie ist der Atemstillstand (38). Durch das verstärkte Abrauchen von Kohlendioxyd bei Hyperventilation wird dem Atemzentrum der $CO_2$-Reiz genommen. Die Gefahr der Asphyxie ist hierbei mittels entsprechend assistierender Beatmung abzuwenden. Wird die $O_2$-Therapie bei schwer hypoxischen Patienten angewandt, so kann

es in seltenen Fällen dazu kommen, daß das Atemzentrum dieser Patienten nicht mehr auf eine Erhöhung der $CO_2$-Werte anspricht. Der einzige Atemreiz wird dann über die Chemorezeptoren ausgelöst, die auf eine Hypoxaemie reagieren (38). Häufiger als zu einer Apnoe kommt es bei der $O_2$-Therapie zu einer Verminderung der Atmung. Das Gefährliche an dieser Hypoventilation ist die Kohlensäureretention und in ihrem Gefolge die Acidose. Dementsprechend ist bei kontrollierter Atmung ein gewisser Grad an Hyperventilation sogar angebracht, um eine Kohlensäureretention zu vermeiden.
zu einer eigentlichen Schädigung des Organismus durch die $O_2$-Therapie kommt es beim Menschen erst bei längerer Verabreichung einer Sauerstoffkonzentration über 60 % (15). Sauerstoffkonzentrationen von 45 und 55 % konnten beim Menschen über Wochen ohne jeglichen Schaden appliziert werden. Bei mäßig erhöhtem Sauerstoffdruck, nämlich zwischen 0,6 (= Inhalationsgemisch mit 60 % Sauerstoff bei normalem Druck) und 2,0 atm steht die pulmonale Symptomatologie im Vordergrund. Reizerscheinungen in der Lunge, Atelektasen, Bronchiektasen, Pleuraexsudate u.a. sind beschrieben worden (15,28,38,58). Bei höheren Partialdrucken, wie sie bei der üblichen therapeutischen $O_2$-Anwendung nicht vorkommen, treten die Symptome von Seiten des ZNS auf (wie z.B. epileptiforme Muskelkrämpfe (70)) und führen zum Tode, bevor sich die Lungensymptome ausbilden (15). Auch Schäden an anderen Organen sind in der Literatur beschrieben. Die Vergiftungserscheinungen treten mit steigendem Druck immer rascher ein. Die Ursachen der Toxizität des Sauerstoffs sind noch nicht bekannt. Es ist möglich, daß er in höheren Konzentrationen zu reversiblen oder irreversiblen Blockierungen von Enzymsystemen führt (15,46).

Es wäre noch vieles über die Bedeutung des Sauerstoffs für die Anästhesie zu sagen, aber die Vollständigkeit dieses Themas wurde nicht angestrebt. Es sollte nur ein Überblick über die Grundtatsachen gegeben werden, die bei der Sauerstoffgabe in der Anästhesie zu beachten sind. Im folgenden soll nun das spezielle Problem eines definierten Sauerstoffinhalationsgemisches, mit dem einer möglichen Unter- oder Überdosierung wirksam vorzubeugen ist, näher erörtert werden.

Teil II

## SAUERSTOFFGABE WÄHREND DER NARKOSE

Alle menschlichen Lebewesen - ob in wachem Zustand oder im Schlaf - brauchen Sauerstoff. Wir nehmen diesen Sauerstoff aus der Luft, die uns umgibt. Einige Autoren fordern deshalb auch Luft als Trägergas bei der Narkose (25,55). Das ist aber nur möglich bei alleiniger Verabreichung volatiler Anästhetika, denn diese brauchen nur wenig Raum und verdünnen so den Sauerstoffgehalt der Luft nicht wesentlich. Wird aber zusätzlich Lachgas verabreicht, das ja in wirksamen Mengen einen großen Raum erfordert, so ist die Verwendung von Luft nicht mehr möglich. Der Sauerstoffgehalt der Luft würde auf Werte sinken, die mit dem Leben und der Gesundheit des Patienten nicht mehr vereinbar wären. Eine Beimischung von reinem Sauerstoff zu Lachgas ist also unumgänglich. Je nach Bedarf wird die Größe des Sauerstoffanteils im Inhalationsgemisch einreguliert; so gibt man z.B. nach größeren Blutverlusten oder bei Lungenödem entsprechend mehr Sauerstoff. Das ist im halboffenen System auch ohne weiteres möglich, die Schwierigkeiten beginnen bei Anwendung halb- oder ganzgeschlossener Systeme. Diese Systeme wurden erdacht, um den Verbrauch von teuren Narkosemitteln zu reduzieren. Man läßt den Patienten das ausgeatmete Narkosegas wieder einatmen; im halbgeschlossenen System wird ein Teil des Rückatmungsgemisches erneut eingeatmet, im ganzgeschlossenen das gesamte Exspirationsgas. Besonders die Anwendung des geschlossenen Systems gestattet eine weitgehende Einsparung an Narkosemitteln und hilft mit, die heute noch teuren modernen Narkoseverfahren wirtschaftlicher zu gestalten.

Zwei Probleme waren bei der Einführung der beiden Systeme zu lösen : Das Kohlendioxyd mußte im Ausatmungsschenkel entfernt und der vom Patienten verbrauchte Sauerstoff ausreichend erneuert werden. Die Absorption des Kohlendioxyds gelingt in den Kreislaufsystemen in völlig ausreichender Weise. Die in den Exspirationsschenkel eingebauten Absorber müssen vom größten Teil des Ausatmungsgases passiert werden. Nur das im Totraum verweilende Ausatmungsgas kann nicht von Kohlensäure

befreit werden. Deshalb sollte der Totraum möglichst klein gehalten werden. Bei der endotrachealen Intubation ist das gewärleistet. Das zweite Problem, die Aufrechterhaltung eines gewünschten Sauerstoffgehalts im kreisenden Gemisch, kann nur mittels fortlaufender Messung der Sauerstoffkonzentration gelöst werden, denn durch die Rückatmung wird die Zusammensetzung des kreisenden Gemischs fortwährend geändert. Der Anästhesist ist bereits wenige Minuten nach Beginn der Narkose auf grobe Schätzungen angewiesen. Im halbgeschlossenen System besteht allerdings die Möglichkeit, daß man unverhältnismäßig große Frischgasmengen zuströmen und den Überschuß an Ausatmungsgas durch ein Ventil abrauchen läßt. Je größer die Frischgaszufuhr, desto näher kommt die Zusammensetzung des inhalierten der des zugeführten Gasgemisches. Beträgt z.B. das Atemminutenvolumen des Patienten 8 l/min, so wird bei einer Frischgaszufuhr von 8 l/min fast das gesamte Exspirationsgas abgeraucht, und die Zusammensetzung des inhalierten entspricht etwa der Zusammensetzung des zugeführten Gasgemisches. Durch die große Gaszufuhr zu dem System wird aber gerade der Vorteil, den man durch die Einführung des Narkosegas-Kreislaufsystems zu erreichen suchte, nämlich eine große Ersparnis an Narkosegasen, wieder zu einem Teil aufgehoben. In dem Extremfall, in dem das gesamte Exspirationsgas durch das Überschußventil abgeblasen wird, kommt das halbgeschlossene System sogar einem halboffenen gleich. Es besteht also das Bestreben, den Strom der Gaszufuhr möglichst klein zu halten. Die verschiedenen Faktoren, die den Sauerstoffprozentgehalt in Lachgas/Sauerstoff/Halothan-Gemischen beeinflussen, sollen näher untersucht und beurteilt werden.

Messungen der Sauerstoffkonzentration in Ex- und Inspirationsschenkel von Narkosegeräten mit Kreissystem.

Methodik :

Bei der Halothan/Lachgas - Narkose ist mit sechs verschiedenen Gasen bzw. Dämpfen zu rechnen ($O_2$, $N_2$, $CO_2$, $N_2O$, Halothan und Wasserdampf). Es mußte daher ein für Sauerstoff spezifisches Meßverfahren angewandt werden. Als Meßgerät diente der Sauerstoffanalysator 'Oxytest', der von der Firma Hartmann & Braun, Frankfurt a.M., hergestellt wird. Das Gerät ermöglicht eine kontinuierliche Messung von Sauerstoff in Lachgas oder Stickstoff. Der Oxytest nutzt den stark paramagnetischen Effekt des Sauerstoffs zu einer rein physikalischen Messung. Es handelt sich dabei um ein sehr spezifisches Meßverfahren, denn außer Sauerstoff sind nur noch einige Stick- und Chloroxyde in geringem Maße paramagnetisch, während alle anderen Gase schwach diamagnetisch sind und daher im Vergleich zum Sauerstoff praktisch nicht wirksam werden (45). Immerhin können die in einer Nebenreaktion bei der Hitzespaltung von Ammoniumnitrat (diese Methode wird gewöhnlich zur kommerziellen Herstellung von Lachgas angewandt) auftretenden höheren Oxydationsstufen des Stickstoffs, die paramagnetischen Stickstoffoxyde und -dioxyde, auch in den Lachgasflaschen vorkommen (8,66).Ihre geringen Mengen sind aber für das Meßverfahren ohne große Bedeutung.
Im Oxytest wird das zu untersuchende Gasgemisch einem starken Permanentmagneten ausgesetzt. Enthält das Meßgas Sauerstoff, so wird es an die Stelle des stärksten Magnetfeldes hineingesogen. An dieser Stelle befindet sich ein elektrisch geheizter Draht, der das Gas in seiner unmittelbaren Umgebung erwärmt. Da sich der Paramagnetismus i.Ggs. zum Diamagnetismus bei steigender Temperatur verringert, wird nun das nachfolgende "kalte" Gasgemisch stärker angezogen und das erwärmte aus dem magnetischen Feld hinausgedrückt. Dadurch entsteht eine Luftströmung, die als "magnetischer Wind" bezeichnet wird und die ihrerseits den elektrisch geheizten Widerstandsdraht wiederum abkühlt. Durch diese Abkühlung kommt es zu einer Widerstandsänderung des ringförmigen Heizdrahtes, der aus einem Material

hergestellt ist, dessen Ohmscher Widerstand stark temperaturabhängig ist. Der Heizdraht liegt in einem Zweig einer Wheatstone'schen Brücke, so daß die Widerstandsänderung von dem Brückengalvanometer, das unmittelbar in Vol% geeicht ist, angezeigt werden kann.

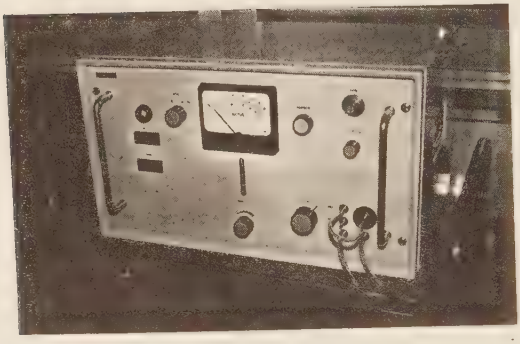


Abb. 1 Frontansicht des 'Oxytest'
(Rechts unten : die Zuleitungsschläuche vom Kreissystem)

Die Genauigkeit der Anzeige ist abhängig von einem konstanten Heizstrom, von der Höhe des atmosphärischen Luftdrucks und von dem Wasserdampfgehalt des zu prüfenden Gasgemisches. Der konstante Heizstrom wird durch einen in das Gerät eingebauten Stromkonstanthalter geliefert. Eine Heizstromkorrektur ist daher nicht notwendig. Die Höhe des Luftdrucks muß an einem Drehwiderstand des Gerätes berücksichtigt werden, denn die thermischen Vorgänge an den Ringwiderständen der Wheatstone'schen Brückenanordnung sind von der Gasdichte abhängig, und

diese ändert sich mit dem Luftdruck. Um einen Meßfehler durch Luftfeuchte zu vermeiden, wurde außerhalb des Oxytests ein Trockenfilter (ein mit Blaugel gefülltes Rohr) in den Zuleitungsschlauch eingeschaltet. Die Blaugelfüllung des Plastikrohres reichte etwa für zwei Narkosen mittlerer Dauer (2 - 3 Stunden). Für den Routinebetrieb eignet sich ein seit kurzem von der Firma Hartmann & Braun erhältlicher Wasserabscheider (61). Das Gas selbst wird bei diesem Meßverfahren nicht verändert, es kann somit dem geschlossenen oder halbgeschlossenen System wieder zugeführt werden. Die Anzeige des Gerätes ist verhältnismäßig träge (Einstellzeit ca. 25 - 30 sec), auch lassen sich mit ihm nur Konzentrationsmittelwerte erfassen. Kurzzeitige Schwankungen der Sauerstoffkonzentration werden nicht angezeigt. Dennoch ist dieses Meßverfahren nach wie vor am besten geeignet zur Sauerstoffkonzentrationsbestimmung in der Klinik. Der Oxytest kann leicht transportiert und einfach an die Narkoseapparatur angeschlossen werden. Seine unkomplizierte Bedienung und seine Wirtschaftlichkeit sollten ihm einen Platz in der Routineüberwachung der Narkose sichern. Bei einem Meßfehler von $\pm$ 1 % ist er auch zu wissenschaftlichen Zwecken geeignet. (2,3,6,22,29,32,61,72).

Die Eichung wurde mit atmosphärischer Luft durchgeführt. Bei der Messung von Sauerstoff in Stickoxydul mußte dabei eine geringe Abweichung berücksichtigt werden.

Die Meßanordnung soll durch das folgende Schema erklärt werden :

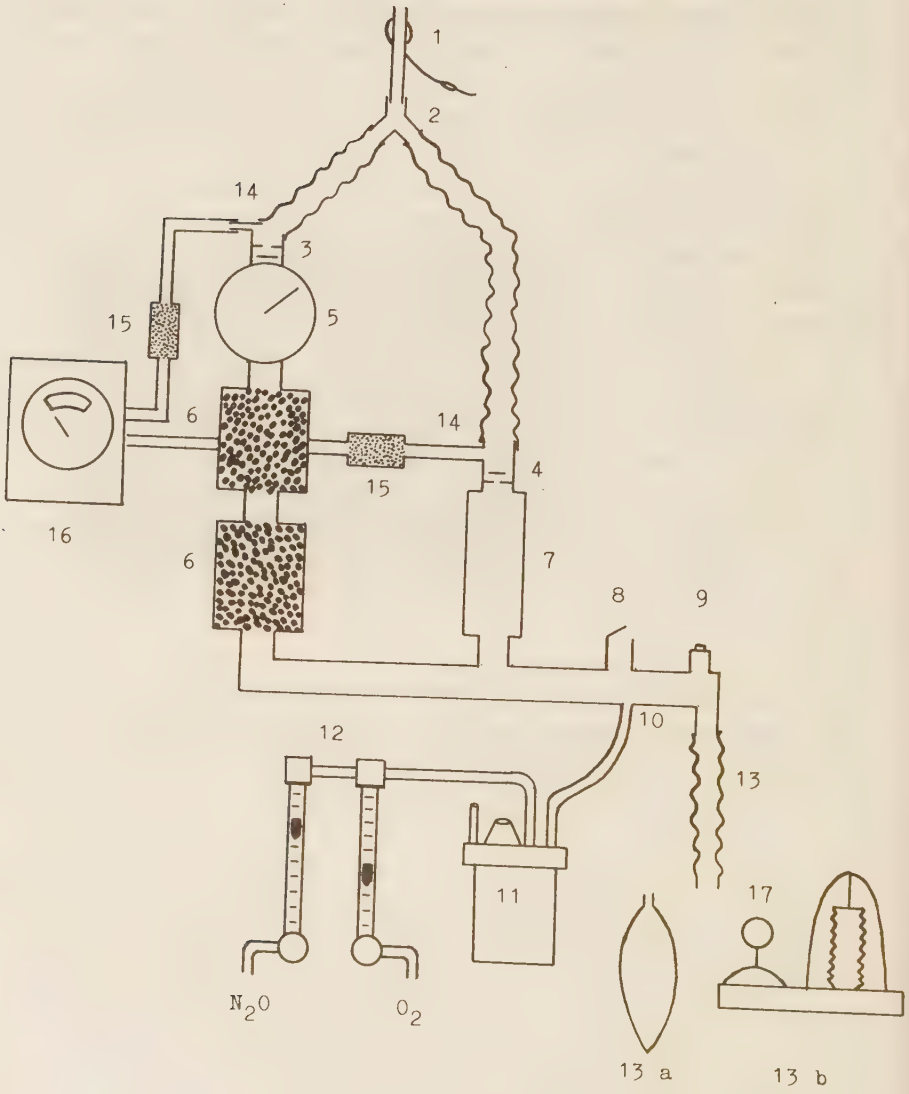



Abb. 2

Die Messungen wurden in dem Dräger - Kreissystem Ia (mit konischen Steckverbindungen) durchgeführt, das entweder dem Narkoseapparat "Agrippa" oder "Octavian" angeschaltet war. Der Patient atmete das ihm durch das Einatemventil (4), den Einatmungsschlauch, das Y-Stück (2) und einen Endotrachealkatheter (1) zuströmende und mit Halothandampf angereicherte Gasgemisch ein. Nach beendeter Einatemphase gelangt seine Ausatemluft durch Katheter, Y-Stück, Ausatemschlauch und Ausatemventil (3) in den angeschlossenen Atembeutel (13a) (bzw. bei kontrollierter Beatmung in den automatischen Beatmungsapparat "Pulmomat" (13b)). Beim Durchströmen des mit Atemkalk gefüllten Absorbers (6) wird die Kohlensäure der Ausatemluft gebunden, so daß das Narkosegas regeneriert wird und zusammen mit dem zuströmenden Frischgas (10) wieder eingeatmet werden kann. Ein Überdruckventil (8) verhindert, daß der Druck im System über den gewünschten Wert hinaus steigt. Wird dieser Wert überschritten, entweicht ein Teil des Gases und führt zur Druckentlastung. Mit Hilfe eines Entlüftungsventils (9) kann der gefüllte Atembeutel schnell entleert werden. Außerdem wurde ein Volumeter (5) in den Ausatemschenkel eingeschaltet. Der zu dem Pulmomaten gehörige Beatmungsdruckmesser (17) ermöglichte die

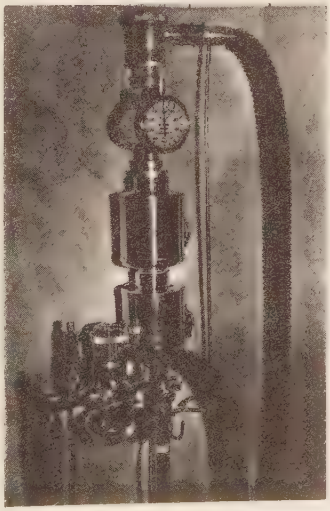


Abb. 3 Ausschnitt des Kreissystems (ohne Narkometer)

Kontrolle des Beatmungsdrucks bei kontrollierter Beatmung. Bei Durchführung der Narkose im geschlossenen System wurde zusätzlich in den Einatemschenkel ein Narkometer (7) (nach Vonderschmitt) zur Kontrolle der Halothankonzentration eingebaut. Mit Hilfe zweier T-Stücke (14) wurden am Einatmungs- und am Ausatmungsschlauch je eine Anschlußstelle für die Ab- bzw. Rückleitung des Probegases geschaffen. (Neuerdings sind vom Drägerwerk Anschlußstücke erhältlich, die an den neueren Kreissystemen III, IIIa, IIIs und V sowie am Ventilkopf des Narkosespiromaten 650 dieser Firma anzubringen sind (61) ). In die Verbindungsschläuche zu dem Sauerstoffanalysator war je ein Feuchtigkeitsabsorber (15) (siehe oben) zwischengeschaltet. Je nachdem, ob eine Messung im Einatmungsschenkel oder im Ausatmungsschenkel gewünscht war, konnten die Verbindungsschläuche an den Anschlußtüllen des 'Oxytest' (16) umgepolt werden. Die Menge der pro Zeiteinheit zugeführten Frischgase wurde an den Durchströmungsmessern der Narkosegeräte (12) eingestellt, die zugeführten Halothankonzentrationen am "Dräger-Vapor" bzw. am "Fluotec-Mark II" bei den Agrippa-Modellen (11).

Die Messungen wurden während 104 Narkosen im laufenden Operationsbetrieb der Chirurgischen Universitätsklinik Homburg/Saar durchgeführt.
Es wurde jeweils gewartet, bis die Anzeige der Sauerstoffkonzentration längere Zeit konstant blieb (bei Flowänderungen mindestens 10 min). Dann wurden am Volumeter Atemzug- und Atemminutenvolumen abgelesen. Bei kontrollierter Beatmung wurde auch der Beatmungsdruck berücksichtigt. Die Meßergebnisse wurden zusammen mit anderen Daten der Narkosebeatmung nach folgendem Schema registriert : (mit Beispielen)

| A | B | C | D | E | F | G | H | I | K |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Vol% | l/min | l/min | Vol% | ml/min | l/min | | cm $H_2O$ | |
| 14 | 27,0 | 1,0 | 2,0 | 1,0 | 600 | 12 | k | +20/0 | E |
| 35 | 31,5 | 2,0 | 4,0 | 0,5 | 300 | 8 | s | - | I |
| 51 | 30,0 | 2,0 | 4,0 | 0,5 | - | - | a | +25/0 | E |

A = laufende Narkosenummer, B = mit dem Sauerstoffanalysator registrierte $O_2$-Konzentrationen, C und D = an den Rotametern eingestellte $O_2$- bzw. $N_2O$-Zufuhr, E = am Verdampfer eingestellte Halothankonzentration, F = Atemzugvolumen, G = Atemminutenvolumen, H = Atemmechanik (s = spontan, a = assistiert, k = kontrolliert), I = Beatmungsdruck, K = Atemschenkel (E = Exspirationsschenkel, I = Inspirationsschenkel)

Alle Patienten waren endotracheal intubiert. Dadurch war die größtmögliche Dichtigkeit des Systems und ein geringer Totraum garantiert. In allen Fällen wurde eine Lachgas/Halothan/Sauerstoff - Narkose durchgeführt. Die Einleitung der Narkose erfolgte jeweils mit Pentothal. Zur Muskelerschlaffung bei der Intubation wurden Succinylcholin-Präparate (Pantolax) verabreicht. In 54 Fällen kamen auch während des weiteren Verlaufs der Narkose Relaxantien zur Anwendung. 50 Patienten atmeten spontan oder wurden zeitweise in ihrer Atmung assistiert, 46 wurden kontrolliert beatmet, und bei 8 Patienten wurde nach anfänglicher Spontanatmung auf kontrollierte Beatmung übergegangen.

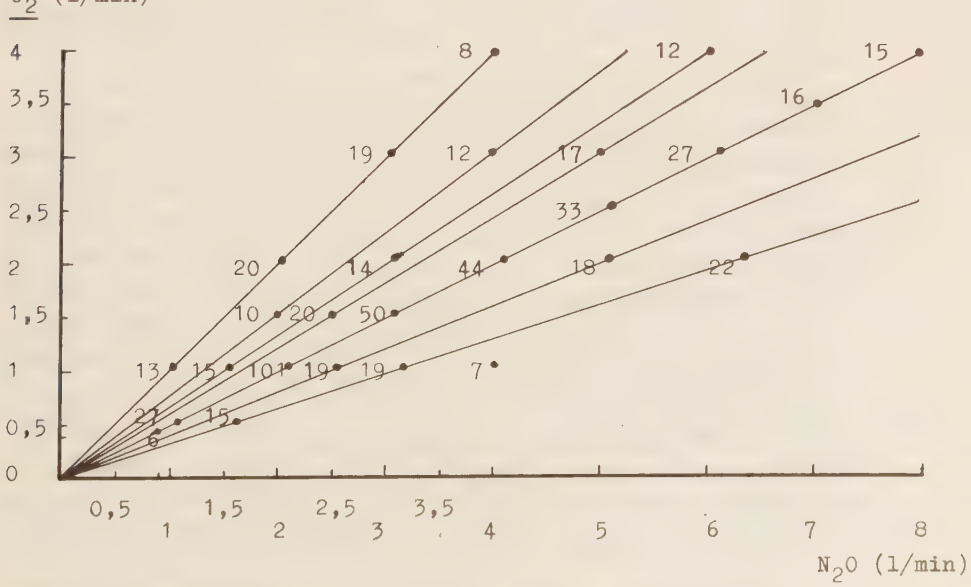



Abb. 4 Meßpunkte mit jeweiliger Anzahl an Messungen

Meßergebnisse :

" Das halbgeschlossene System "

1. Abhängigkeit der Sauerstoffkonzentration von der Größe und Zusammensetzung der Frischgaszufuhr.

Bei Änderungen des Mischungsverhältnisses der Frischgaszufuhr ändert sich natürlich auch die Konzentration der Komponenten im kreisenden Gasgemisch. Entsprechend der Erhöhung des relativen $O_2$-Anteils im Frischgas stellt sich ein höherer Sauerstoffgehalt im Atemkreis ein. Das ist klar ersichtlich, und es erübrigt sich, darauf weiter einzugehen. Weniger deutlich - wenigstens bei oberflächlicher Betrachtung - ist der Zusammenhang zwischen Größe der Frischgaszufuhr (= Gesamt-Flow) und der Sauerstoffkonzentration im inspirierten bzw. exspirierten Gasgemisch. Einige einfache Überlegungen erhellen jedoch sofort diese Beziehung. Das Ausatmungsgemisch unterscheidet sich in seiner Zusammensetzung vom Einatmungsgemisch dadurch, daß diesem Sauerstoff entzogen und Kohlensäure zugefügt wird. Das Verhalten der Narkotika und des Stickstoffs, besonders zu Beginn der Narkose, sei vorläufig außer Acht gelassen. Die Größe des Flows macht sich nun in zweifacher Hinsicht bemerkbar : erstens durch den 'Spüleffekt' und zweitens indirekt über den 'Verdünnungseffekt' des Exspirationsgemisches. Ein Beispiel soll dazu dienen, den Spüleffekt näher zu erklären. Der beatmete Patient habe ein Atemminutenvolumen von 9 l/min. Die Frischgaszufuhr beträgt 3 l/min. Es müssen also auch etwa 3 Liter Gas pro Minute wieder durch das Überdruckventil abgeraucht werden, wenn ein bestimmter Druckwert nicht überschritten werden soll. Diese 3 Liter Gas werden hauptsächlich von der Exspirationsluft geliefert, d.h. also, es wird rund ein Drittel des Atemminutenvolumens erneuert. Werden nun aber 4,5 Liter Frischgas pro Minute dem System zugeführt, so wird entsprechend mehr "Altgas" aus dem System 'gespült' : das Atemminutenvolumen wird etwa zur Hälfte erneuert. Demzufolge wird die Zusammensetzung des Inspirationsgemisches (und entsprechend auch die des Exspirationsgemisches) der Zusammensetzung des Frischgases näher kommen.

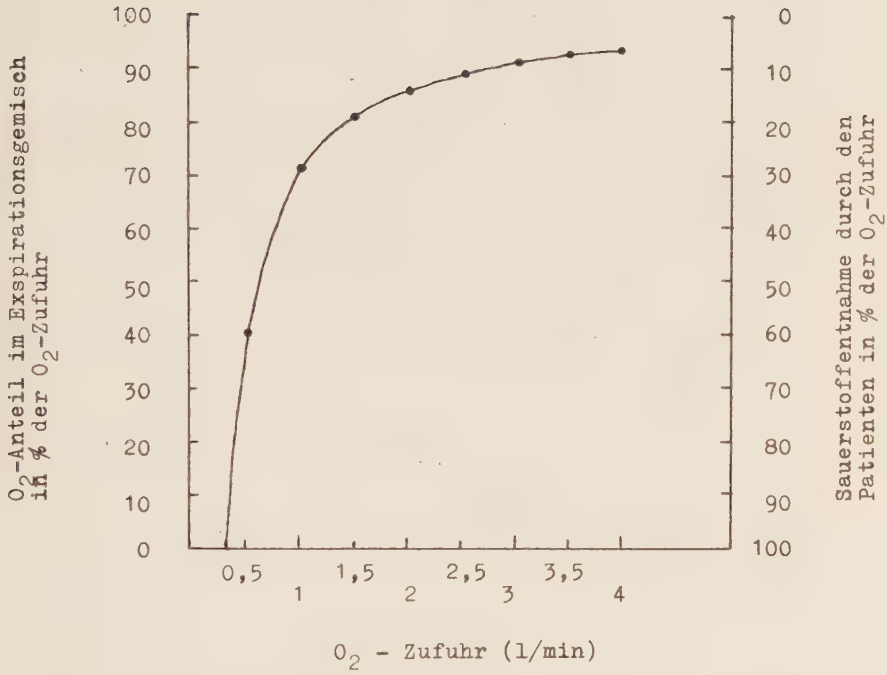



Abb. 5 "Verdünnungseffekt"

Die Größe des Flows ist auch verantwortlich für das Ausmaß der Verdünnung des Frischgases durch das Ausatmungsgemisch. Man nimmt eine mittlere Sauerstoffaufnahme eines Durchschnittspatienten von 300 ml/min an. Arbeiten wir nun einmal in Gedanken mit dem halboffenen System, d.h. mit einem System, bei dem keine Rückatmung erfolgt, die Zusammensetzung der Inspirationsluft also mit derjenigen des Frischgases übereinstimmt. Geben wir nun 0,5 l/min Sauerstoff im Frischgas, so werden 60 % davon vom Patienten aufgenommen, und in der Ausatmungsluft sind nur noch 40 % enthalten. Bei einer Zufuhr von 1 Liter Sauerstoff pro Minute sind es schon 70 %, die noch im Exspirationsgemisch zu finden sind, bei 3 l/min sogar 90 %. Leiten wir also nun in unserem halbgeschlossenen System die

Ausatemluft zum Teil wieder zurück, so wird die Verdünnung des Frischgases bei einer Zufuhr von 0,5 l $O_2$/min am stärksten, bei 3 l/min in unserem Beispiel am geringsten sein. Abb. 5 zeigt diesen Zusammenhang.

Aus den praktischen Messungen müßte sich also eine Kurve ergeben, deren Verlauf wesentlich durch den Spül- und Verdünnungseffekt beeinflußt wird. Voraussetzung dazu wäre eine konstante Zusammensetzung der Frischgaszufuhr bei den einzelnen Meßpunkten.

Deshalb wurde zunächst eine "R o t a m e t e r k o n t r o l l der vier benutzten Narkosegeräte durchgeführt. Die im Gaszuleitungsschlauch gemessenen Sauerstoffkonzentrationen waren ohne Ausnahme höher als die aus dem Mischungsverhältnis Lachgas : Sauerstoff : Halothan errechneten. Ähnliche Ergebnisse hatte LENNARTZ 1964 bei Messungen mit einer Goldelektrode (44). Die hohen $O_2$-Konzentrationen sind um so überraschender, als einige Autoren darüber berichtet haben, daß die Sauerstofftanks erhebliche Fremdgasbeimischungen enthielten. BARTH und MEYER fanden bis zu 9 % Fremdgas (50,71). Weiterhin überraschte, daß die Sauerstoffkonzentrationen bei höherem Gesamt-Flow den errechneten Werten näherkamen. Es ist das - wenn man einen Eichfehler ausschließt - wahrscheinlich die Folge eines dauernden, in etwa konstant bleibenden Lachgasverlustes, der sich bei größerem Flow weniger bemerkbar macht. Das Lachgas muß vor seinem Eintritt in den mit dem Sauerstoff gemeinsam durchströmten Zuleitungsschlauch entweichen. Das könnte z.B. durch Undichtigkeiten in der zwischen $N_2O$ - und $O_2$ - Säule angebrachten Cyclopropan - Säule des Rotameters geschehen. Obwohl nun die Sauerstoffkonzentrationen im Gaszuleitungsschlauch höher waren als die errechneten, lagen die durchschnittlichen Sauerstoffkonzentrationen im Einatemschenkel noch unter den errechneten. Auch bei sehr hoher Frischgaszufuhr konnte nicht immer eine Übereinstimmung der gemessenen Durchschnittswerte mit den errechneten Konzentrationswerten erreicht werden. Die eigentliche im Zuleitungsschlauch gemessene $O_2$-Konzentration wurde nie erreicht; selbst die registrierten Höchstwerte lagen immer unter dieser Konzentration. Das ist ein Hinweis darauf, daß der oben beschriebene Spüleffekt nicht in vollem Ausmaße wirksam sein konnte. Der Grund

hierfür sind apparative Eigenheiten, die später besprochen werden.

Die Sauerstoffkonzentrationen im Inspirationsschenkel lagen also immer unter denen des Frischgases. Bei geringem Frischgaszufluß war jedoch das $O_2$-Defizit des Einatmungsgemisches erheblich größer als bei höheren Frischgaszufuhren. Es gilt hier der schon 1948 von CROWLEY et al. aufgestellte Satz :

"Je höher die Gesamtflow-Größe, desto näher kommt der Sauerstoffprozentsatz des Gemisches, das der Patient erhält, dem Prozentsatz des Gemisches, das in den Atemkreis zugeführt wird" (1).

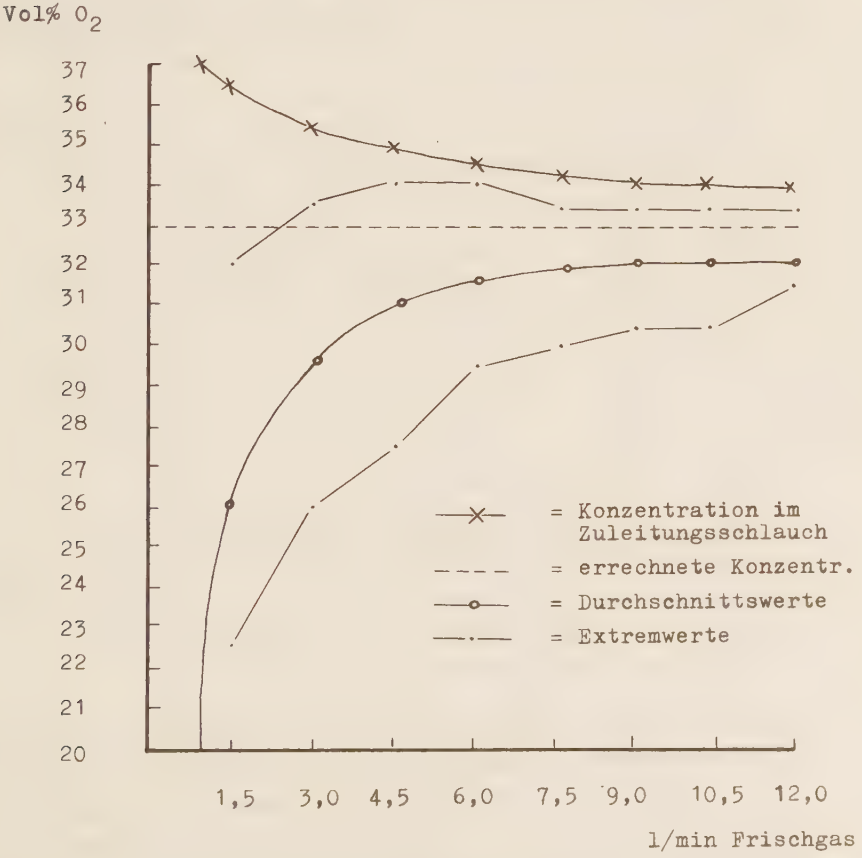



Abb. 6 Die inspiratorische Sauerstoffkonzentration in Abhängigkeit von der Größe der Frischgaszufuhr, bei einem Mischungsverhältnis zwischen Lachgas und Sauerstoff von 2:1.

Ab einer Frischgaszufuhr von 6 l/min konnte aber keine wesentliche Verminderung des $O_2$-Defizits, d.h. keine Steigerung der inspiratorischen $O_2$-Konzentration mehr festgestellt werden. Es ist demnach nicht nötig, mehr als 6 l/min zu verabreichen, um eine sichere Konzentrationshöhe zu erreichen. Allerdings zeigt sich bei hoher Frischgaszufuhr eine geringere Streubreite der inspiratorischen Sauerstoffkonzentrationen. Das kann aus den großen Unterschieden der Streubreiten bei niedrigem und bei hohem Gesamt-Flow in Abb. 6 ersehen werden, wenn auch z.B. von Einstellung "1:2" weitaus mehr Meßwerte zur Verfügung stehen als von Einstellung "4:8", was von vorneherein eine größere Streubreite bei der ersten Einstellung erwarten läßt.

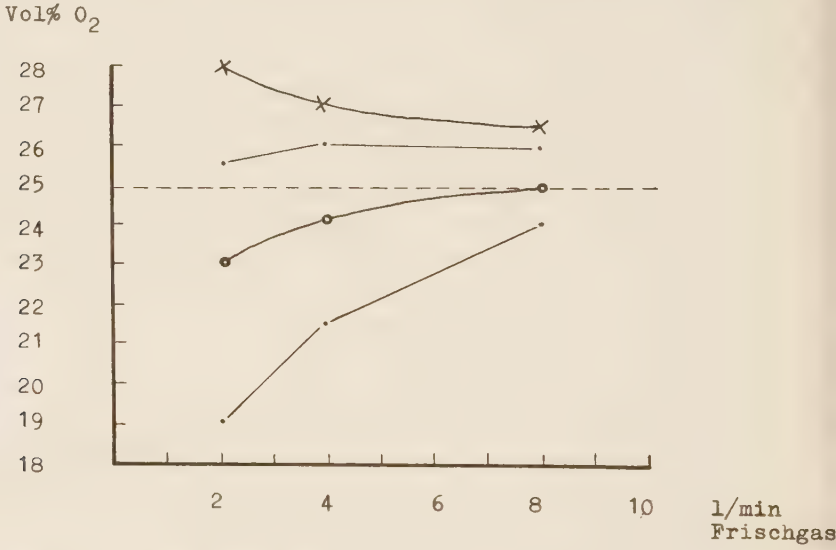



Abb. 7 Mischungsverhältnis $N_2O$ : $O_2$ wie 3 : 1

Die Abbildungen 7, 8 und 9 zeigen die der Abb. 6 entsprechenden Kurvenaufzeichnungen bei den Mischungsverhältnissen "3:1" , "3:2" und "1:1". Man erkennt, daß bei einem Mischungsverhältnis von "3:1" der inspiratorische Sauerstoffgehalt erst bei einer Frischgaszufuhr von 4 l/min sicher über der 21 % - Grenze liegt. Bei nur 2 l/min Gesamt-Flow ist das nicht gewährleistet,

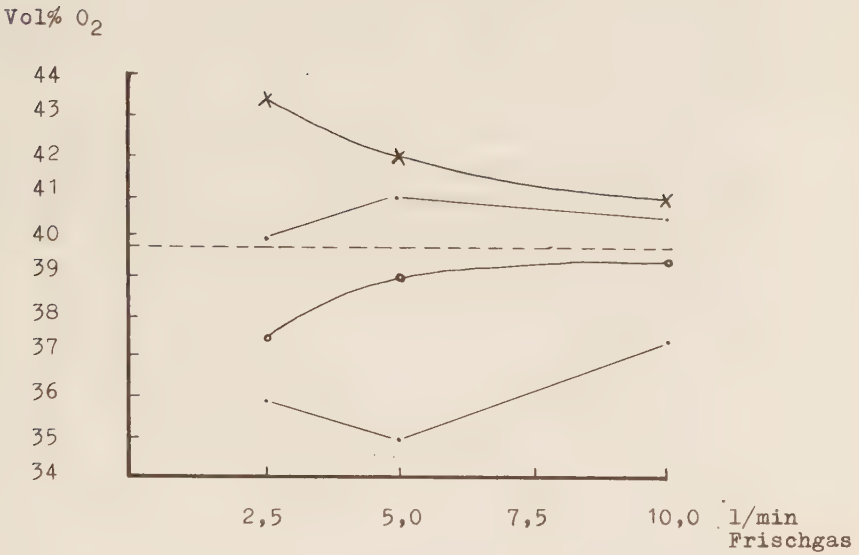



Abb. 8 Mischungsverhältnis $N_2O$ : $O_2$ wie 3 : 2

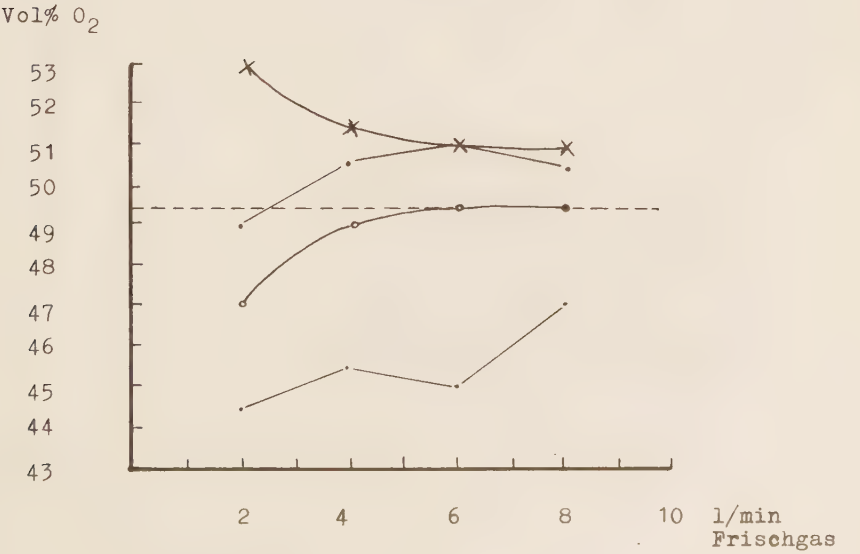



Abb. 9 Mischungsverhältnis $N_2O$ : $O_2$ wie 1 : 1

denn die tiefsten gemessenen Konzentrationen liegen um 19 %. Dieser Wert würde wahrscheinlich noch tiefer liegen, wenn nicht die Versuche bei solch niedrigen $O_2$-Konzentrationen mit Rücksicht auf die Gesundheit der Patienten abgebrochen worden wären.

In der Tabelle 1 sind die Meßergebnisse weiterer Rotametereinstellungen zusammengefaßt. Da für den Anästhesisten, der ohne Sauerstoffanalysator arbeitet, die niedrigsten Sauerstoffkonzentrationen, die möglicherweise auftreten können, von besonderem Interesse sind, werden wie oben jeweils die Streuwerte mit angeführt.

| A | B | C | D | E | F | G |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 2,5:1,0 | 28 | 31,5 | 28 | 24 | 30 | 19 |
| 5,0:2,0 | 28 | 31 | 30 | 29 | 30,5 | 18 |
| 2,5:1,5 | 37 | 40 | 36 | 34 | 38,5 | 20 |
| 5,0:3,0 | 37 | 39 | 37 | 34 | 39 | 17 |
| 2,0:1,5 | 42,5 | 45 | 41 | 39 | 42 | 10 |
| 4,0:3,0 | 42,5 | 43 | 41,5 | 40 | 42 | 12 |

Tab. 1

Erklärung zu Tab. 1 :

A = Rotametereinstellung $N_2O$ : $O_2$ (l/min)
B = errechneter Wert (Vol%)
C = Konzentration im Gaszuleitungsschlauch (Vol%)
D = gemessene Durchschnittskonzentration (Vol%)
E = tiefster gemessener Wert (Vol%)
F = höchster gemessener Wert (Vol%)
G = Anzahl der Messungen

Während die Änderung der Frischgaszufuhr durch Umstellung an den Rotameterventilen ohne große zeitliche Verzögerung erfolgen kann, vergeht einige Zeit, bis sich im Atemkreis ein neuer Gleichgewichtszustand der Gaskomponenten eingestellt hat. Die Zeit, in der der Sauerstoffgehalt nach einer Änderung der Frischgaszufuhr ansteigt bzw. abfällt, gibt dem Anästhesisten weitere Anhaltspunkte zur Steuerung der Narkose. Deshalb sollen die folgenden Abbildungen (10 - 14) eine Vorstellung vom Verhalten des Sauerstoffgehaltes in Relation zur Zeit bei Änderung der Frischgaszufuhr geben. Abb. 10 und Abb. 11 zeigen das zeitliche Verhalten der Sauerstoffkurve bei Änderung des Gesamtflows und konstantem Mischungsverhältnis. Auf den Abbildungen 12 bis 14 ist das zeitliche Verhalten bei Änderungen des Gesamtflows und des Mischungsverhältnisses dargestellt.

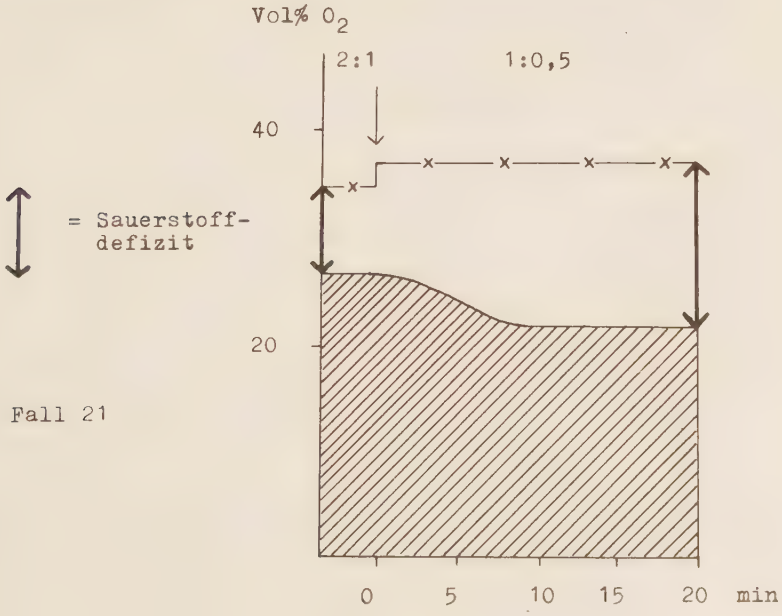
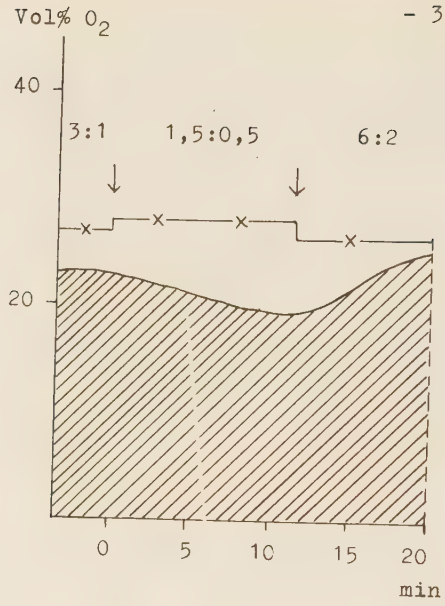



Abb. 10



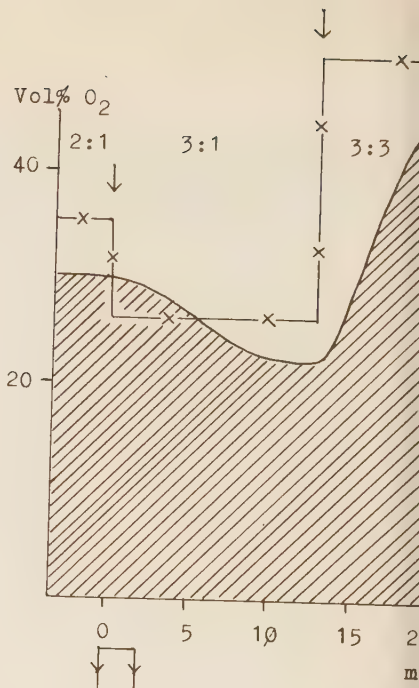
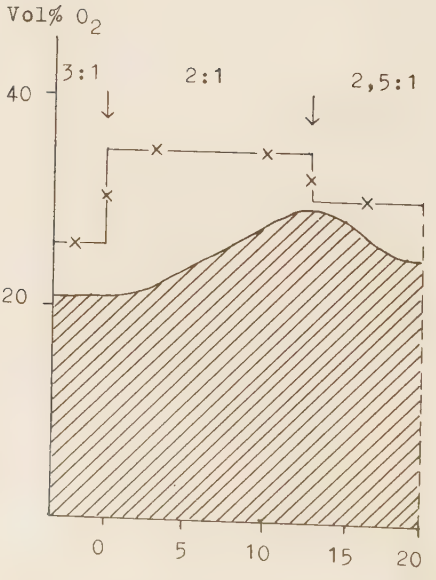




Abb. 11 und 12
(Fall 38 und 27)



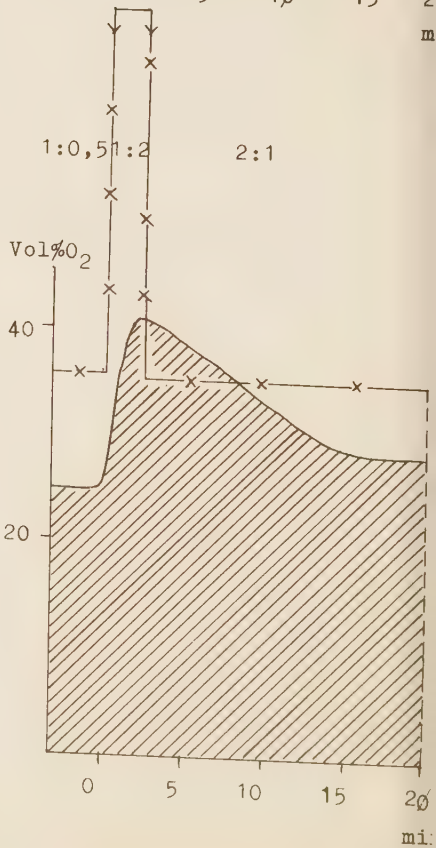




Abb. 13 und 14
(Fall 40 und 52)

## 2. Abhängigkeit der Sauerstoffkonzentration vom Atemminutenvolumen des Patienten.

Betrachtet man das Problem der Einstellung einer bestimmten Sauerstoffkonzentration von der Seite des Gasvolumens, das der Patient pro Minute atmet - d.h., aus dem Atemkreis aufnimmt und nach vollzogenem Gasaustausch wieder in ihn zurückgibt - , so ergeben sich folgende Überlegungen :
Es ist nach den bisherigen Ausführungen zu ersehen, daß bei geringem Atemminutenvolumen - das bedeutet relativ hohe Ausschwemmung von Altgas und damit geringe Verdünnung des Frischgases - die Sauerstoffkonzentration im Atemkreis höher liegen muß als bei großem Atemminutenvolumen. Voraussetzung dazu ist die Konstanz der Frischgaszufuhr.
Die Messungen im Operationssaal bestätigten diese Überlegungen. Da bei Spontanatmung das Atemminutenvolumen zu großen Schwankungen unterliegt, wurden zur Auswertung der Ergebnisse nur die bei maschineller Beatmung gefundenen Werte herangezogen. Abb. 15 und 16 zeigen das langsame Absinken der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration bei Zunahme des Atemminutenvolumens.
Eine Erhöhung der Ventilationsgröße ruft allerdings über 10 l/min keine wesentlichen Veränderungen des Sauerstoffgehalts mehr hervor. Ein starkes Absinken der Ventilationsgröße führt jedoch bei kontrollierter und spontaner Atmung dazu, daß die Aufrechterhaltung einer ausreichenden Sauerstoffdiffusion in der Lunge nicht mehr gewärleistet ist. Es kommt dabei zu einem Anstieg des Sauerstoffgehalts im kreisenden Narkosegasgemisch als Ausdruck einer verminderten Sauerstoffaufnahme und als erstem Zeichen der drohenden Hypoxie.

Legende zu den Abbildungen 15 und 16 :

Abb. 15 zeigt die inspiratorischen $O_2$-Werte bei einer Frischgaszufuhr von 6 l/min und einem Mischungsverhältnis zwischen Lachgas und Sauerstoff von 2:1.

In der Abb. 16 entspricht dem eine Frischgaszufuhr von 4,5 l/min bei einem Mischungsverhältnis von ebenfalls 2:1.

In beiden Fällen nähert sich die $O_2$-Konzentration im inspiratorischen Schenkel mit abnehmendem Atemminutenvolumen derjenigen der Frischgaszufuhr.

(a = $O_2$-Konzentration im Frischgas, b und e = Extremwerte, c = mittlerer Sauerstoffgehalt, d = Durchschnittswerte)

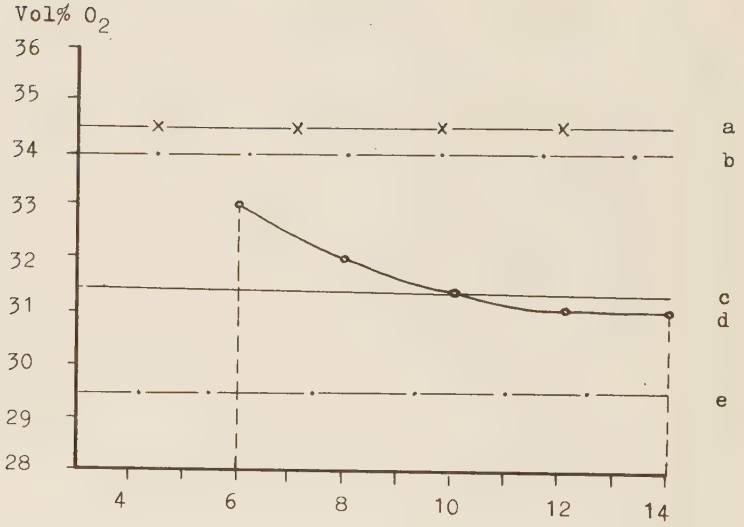

Vol% $O_2$
36
35
34
33
32
31
30
29
28
a
b
c
d
e
4
6
8
10
12
14
l/min AMV

Abb. 15

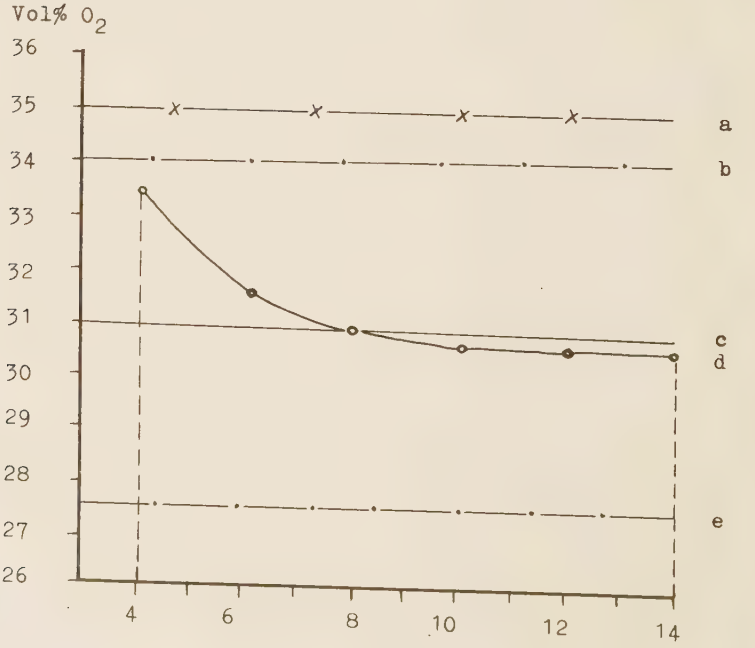

Vol% $O_2$
36
35
34
33
32
31
30
29
28
27
26
a
b
c
d
e
4
6
8
10
12
14
l/min AMV

Abb. 16

### 3. Abhängigkeit der Sauerstoffkonzentration von der Sauerstoffaufnahme durch den Patienten.

Es wurde bereits oben erwähnt, daß die durchschnittliche Sauerstoffaufnahme eines Patienten etwa 300 ml/min beträgt. Bleibt diese Größe konstant, so wird bei steigender Frischgaszufuhr der Einfluß der Sauerstoffaufnahme auf die $O_2$-Konzentration im Einatmungsschenkel von geringerer Bedeutung sein. Nimmt man nun eine konstante Frischgaszufuhr an, so müßte bei konstanter Sauerstoffaufnahme auch der $O_2$-Gehalt im Atemkreis auf gleicher Höhe bleiben. Daß zumindest in einem größeren Kollektiv von Patient zu Patient Unterschiede in der Sauerstoffaufnahme bestehen, zeigen die Messungen, die - wie in den obigen Abbildungen und Tabellen aufgeführt - eine mehr oder minder große Abweichung der Extremwerte des $O_2$-Gehaltes von den Mittelwerten aufweisen. Diese Streubreite ist wesentlich durch die unterschiedliche Sauerstoffaufnahme bedingt. Die Verringerung der Streubreite bei höheren Frischgaszufuhren beruht ebenfalls darauf, daß der Einfluß der $O_2$-Aufnahme bei der hohen Zufuhr weitaus geringer ist (siehe S. 27, Abb. 6).

Die Sauerstoffaufnahme setzt sich zusammen aus der Summe bzw. der Differenz von Sauerstoffverbrauch und dem zu oder von den Lagern des Körpers transportiertem Sauerstoff. Da die Sauerstoffspeicher des Körpers klein sind, besteht selten ein großer Unterschied zwischen Aufnahme und Verbrauch (31). Die Sauerstoffkonzentration im System nähert sich also der des Zuflusses, wenn der Sauerstoffverbrauch gering ist. Erreicht der Sauerstoffverbrauch die Größe des Sauerstoffanteils im Zufluß, so muß die Sauerstoffkonzentration allmählich gegen Null absinken (siehe S. 25, Abb. 5 ).

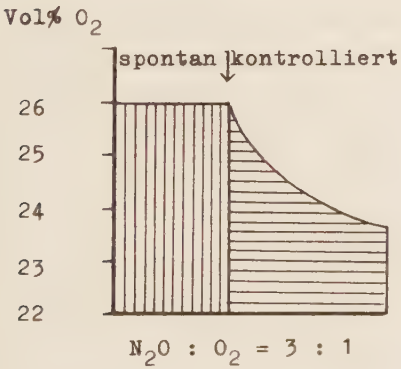
Es wird nun von verschiedener Seite berichtet, daß der Sauerstoffverbrauch und damit auch die Sauerstoffaufnahme bei kompletter Relaxation um ca. 10 % geringer als bei Spontanatmung sei (17,37,48). Man glaubt, daß die Differenz das Resultat ansteigender Aktivität und Sauerstoffverbrauchs der Skelettmuskulatur beim nicht relaxierten Patienten ist. Die Prämedikation scheint dabei ebenfalls eine Rolle zu spielen, denn mit zunehmender Narkosedauer soll die Sauerstoffaufnahme

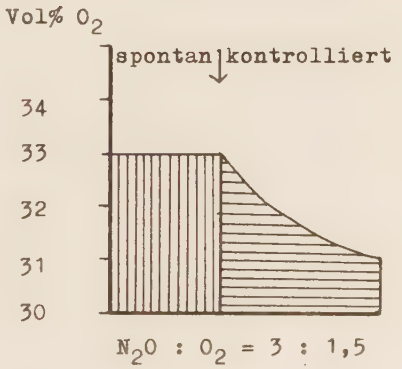
in beiden Gruppen ansteigen. Diese Rückkehr der Sauerstoffaufnahme zu Basalwerten soll aus der Verminderung der vorsorglich verabreichten Medikamente resultieren. Signifikante Auswirkungen der Halothankonzentration selbst auf die Sauerstoffaufnahme wurden nicht beobachtet (17,48). Die verminderte Sauerstoffaufnahme müßte sich bei entsprechend geringer Frischgaszufuhr an den im Kreissystem gemessenen Sauerstoffkonzentrationen bemerkbar machen. Die Durchschnittswerte bei relaxierten Patienten müßten entsprechend höher liegen als bei nicht relaxierten. Bei den Messungen konnten jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen kontrollierter und spontaner Atmung festgestellt werden. Sowohl die Mittelwerte als auch die Streubreite der Einzelwerte zeigten keinen wesentlichen Unterschied zwischen den beiden Beatmungsarten - siehe Tabelle 2.

| | S P O N T A N | | KONTROLLIERT | |
|---|---|---|---|---|
| Vol% $O_2$ | Zahl d. Fälle | | Zahl d. Fälle | |
| 26,0 | - | - | 1 | 26,0 |
| 26,5 | - | - | 2 | 53,0 |
| 27,0 | 4 | 108,0 | 2 | 54,0 |
| 27,5 | 4 | 110,0 | 3 | 82,5 |
| 28,0 | 5 | 140,0 | 4 | 112,0 |
| 28,5 | 4 | 114,0 | 4 | 114,0 |
| 29,0 | 5 | 145,0 | 5 | 145,0 |
| 29,5 | 8 | 236,0 | 8 | 236,0 |
| 30,0 | 5 | 150,0 | 7 | 210,0 |
| 30,5 | 4 | 122,0 | 3 | 91,5 |
| 31,0 | 3 | 93,0 | 4 | 124,0 |
| 31,5 | 4 | 126,0 | 3 | 94,5 |
| 32,0 | - | - | 2 | 64,0 |
| 32,5 | - | - | 2 | 65,0 |
| 33,0 | 2 | 66,0 | - | - |
| 33,5 | 2 | 67,0 | 1 | 33,5 |
| | 50 | 1477,0 | 51 | 1505,0 |
| | | 1477,0 : 50 = | | 1505,0 : 51 = |
| | | 29,54 | | 29,50 |

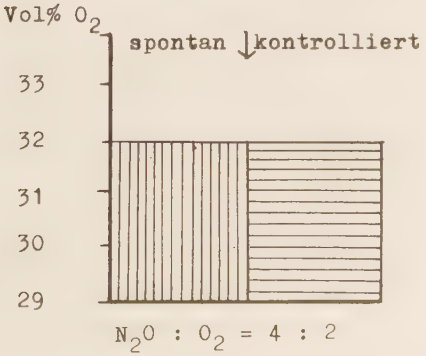
Tab. 2 : Zugrundegelegt sind die Werte der Einstellung "2:1".

Auch in einzelnen Fällen, in denen während der Narkose von spontaner auf kontrollierte Atmung übergegangen wurde, kam es nicht zu einem Anstieg der inspiratorischen $O_2$-Konzentration. Öfters sank sogar die Sauerstoffkonzentration nach Umstellung auf kontrollierte Beatmung ab. Eine solche Umstellung wird ja meist nur dann vorgenommen, wenn die spontane Atmung insuffizient ist, d.h., wenn das Atemminutenvolumen des Patienten zu gering ist. Infolge der niedrigen alveolären Ventilation kommt es zu einem Frischgasstau im Inspirationsschenkel des Atemkreises, und die inspiratorischen $O_2$-Werte steigen über den Basalwert an. Das Absinken der $O_2$-Konzentrationen nach Umstellung auf kontrollierte Atmung und damit auf ein höheres Atemminutenvolumen ist demzufolge ein Zurückgleiten auf "Normalwerte" (Abb. 17 und 18). Bei gleichbleibendem Atemminutenvolumen zeigte sich keine Veränderung der Konzentration (Abb. 19).




oben Abb. 17 u. 18 :
(Fall 14 und 23)




rechts Abb. 19 :
(Fall 74)

Aus der Differenz zwischen dem $O_2$-Gehalt des eingeatmeten und dem $O_2$-Gehalt des ausgeatmeten Gasgemisches läßt sich die Sauerstoffaufnahme des Patienten errechnen, wenn das Atemminutenvolumen bekannt ist. Unter der Voraussetzung, daß das inspiratorische Atemminutenvolumen gleich dem exspiratorischen ist, gilt folgende Beziehung :

$$S = ( I_{O_2} - E_{O_2} ) \times AMV \times 10 \text{ ml/min}$$

$S$ = Sauerstoffaufnahme
$I_{O_2}$ = Inspiratorische Sauerstoffkonzentration
$E_{O_2}$ = Exspiratorische Sauerstoffkonzentration

Die Genauigkeit dieser Berechnung ist nicht allzu hoch, denn die Voraussetzung "$AMV_i = AMV_e$" ist in keinem Fall gewährleistet. Der Unterschied zwischen dem eingeatmeten und dem ausgeatmeten Volumen besteht in folgenden Vorgängen : Sauerstoff-, Stickoxydul- und Halothanaufnahme auf der einen Seite und Stickstoff- und Kohlendioxydabgabe auf der anderen. Im steady state ist zwar die Stickoxydul- und Halothanaufnahme relativ konstant, der Stickstoff ist aus dem System gespült, es kommen aber noch ungefähr 2 % Wasserdampf vom Patienten hinzu (31). man kann zwar einen Feuchtigkeitsabsorber im Exspirationsschenkel einbauen, dennoch wird diese Methode nur für grobe, praktische Zwecke ausreichend sein, da z.B. auch die unterschiedlichen Temperaturen der ein- und ausgeatmeten Gase erheblichen Einfluß auf die Volumina haben. Ein größerer Unterschied in der Sauerstoffaufnahme läßt sich jedenfalls mit dieser Meßanordnung aus der exspiratorisch-inspiratorischen $O_2$-Differenz erkennen (siehe Tabelle 3).
Allerdings ist der einfache 'Oxytest' für solche Differenzmessungen nicht sehr geeignet. Bedeutend besser geeignet zur Bestimmung der $O_2$-Konzentrationen zwischen In- und Exspiration erscheint der ebenfalls von der Firma Hartmann & Braun hergestellte 'Doppel - Oxytest', der ein Ablesen der Differenzen bis auf 0,2 % gestattet.

Stark verfälschte Ergebnisse erhält man bei sehr niedrigem Atemminutenvolumen durch den oben erwähnten Frischgasstau. Die $O_2$-Differenzen werden dann zu hoch angegeben, und daraus

Tab. 3 : Exspiratorisch-inspiratorische $O_2$-Differenzen bei verschiedenen Atemvolumina und verschieden großer Sauerstoffaufnahme.

| Sauerstoffaufnahme in ml/min | Atemminutenvolumen (l/min) 5 | 10 | 15 |
|---|---|---|---|
| 50 | 1,0 | 0,5 | 0,3 |
| 100 | 2,0 | 1,0 | 0,7 |
| 150 | 3,0 | 1,5 | 1,0 |
| 200 | 4,0 | 2,0 | 1,3 |
| 250 | 5,0 | 2,5 | 1,7 |
| 300 | 6,0 | 3,0 | 2,0 |
| 350 | 7,0 | 3,5 | 2,3 |
| 400 | 8,0 | 4,0 | 2,7 |

Solch hohe Differenzen, wie sie in der Kolonne mit einem AMV von 5 l/min verzeichnet sind, kommen in der Praxis nicht vor, da bei diesem Atemminutenvolumen die alveoläre Ventilation so gering ist, daß kaum mehr Sauerstoff aufgenommen werden kann.

errechnet sich eine hohe Sauerstoffaufnahme, während in Wirklichkeit kaum Sauerstoff aufgenommen wird.
Im allgemeinen wurden bei kontrollierter Atmung Unterschiede in der Konzentration zwischen 2 und 3 Vol% registriert. Das entspricht nach obiger Formel bei einem durchschnittlichen Atemminutenvolumen von 12 l/min einer Sauerstoffaufnahme von 300 ml/min.

$$S = 2{,}5 \times 12 \times 10 = 300 \text{ ml/min}$$

Bei Spontanatmung, bei der die Ventilationsgröße meist kleiner ist, ergaben sich größere Differenzen - bis zu 5 Vol% (das entspricht etwa der normalen exspiratorisch-inspiratorischen

$O_2$-Differenz eines gesunden durchschnittlichen Erwachsenen im Ruhezustand).

## 4. Abhängigkeit der Sauerstoffkonzentration vom Bauprinzip der Narkosegeräte.

In den halbgeschlossenen Systemen werden alle Gase im Überschuß angeboten. Das überschüssige Gas muß aus dem System entweichen können, um eine Überblähung der Lunge zu vermeiden. Dazu dient ein druckregulierendes Abblasventil, das an irgendeiner Stelle des Systems eingebaut ist. Von der Anordnung dieses Abblasventils, von der Eintrittsstelle des Frischgases und von der Atemmechanik (spontan oder künstlich) hängt es ab, ob bei der Entfernung der überschüssigen Gasmengen nur Exspirationsluft oder ein Gemisch aus Exspirationsluft und Frischgas verlorengeht. Nach dem Sitz der Gasein- und austrittsstellen können daher verschiedene Typen des halbgeschlossenen Systems unterschieden werden (50). Im Prinzip sind hier drei verschiedene Typen zu nennen :
1. Der gesamte Exspirationsstrom kommt mit dem zufließenden Gas zur Mischung. 2. Nur ein Teil des Exspirationsstroms kommt mit dem Zufluß zur Mischung. 3. Der gesamte Exspirationsstrom wird abgeblasen, nur das zufließende Gas wird eingeatmet.
Der dritte Typ ist identisch mit dem halboffenen System und scheidet damit für unsere Überlegungen aus. Bei Typ I erfolgt das Abrauchen überschüssigen Gases nach der Mischung von Exspirationsluft und Frischgas, also in der Inspirationsphase. Bei Typ II wird zunächst in der Exspirationsphase der überschüssige Teil der Ausatemluft abgeraucht, und erst dann mischt sich der Rest mit dem in der Inspirationsdauer zufließenden Frischgas. Die bei den Messungen dieser Arbeit verwendeten Dräger - Narkosegeräte mit Pulmomat arbeiten je nach Art der Atemmechanik entweder nach dem Prinzip von Typ I oder nach jenem von Typ II. Bei kontrollierter Atmung (APB oder IPPB) arbeitet das Überschußventil in der Inspirationsphase (Typ I), während bei Spontanatmung das Überschußgas exspiratorisch entweicht (Typ II) (24,73).
Dieses Überschußgas setzt sich zusammen aus einem Teil des

Frischgasvolumens während der Exspirationsdauer. Der Rest des Exspirationsvolumens und des Frischgasvolumens während der Exspirationsdauer strömen in den Reservoirbeutel ab. Die Menge an Gas, die bei der Exspiration entweder zurück zum Reservoirbeutel oder durch das Überschußventil hinausströmt, ist nicht so leicht zu erfahren. Sie hängt ab von der Art der Ausatmung, von der Promptheit der Aktion des Ausatemventils und von dessen "Widerstand" (4) (siehe Abb. 20). In der Inspiration wird eine Mischung von Frischgas und dem im Reservoirbeutel befindlichen Gas eingeatmet.
Wird mit den genannten Dräger-Apparaten eine intermittierende Überdruck- oder eine Wechseldruckbeatmung durchgeführt, so gilt Typ I. Die sauerstoffärmere Ausatmungsluft des Patienten mischt sich sowohl mit der Frischgasluft der Einatmungszeit als auch mit der der Ausatmungszeit (24). Das in der Inspira-

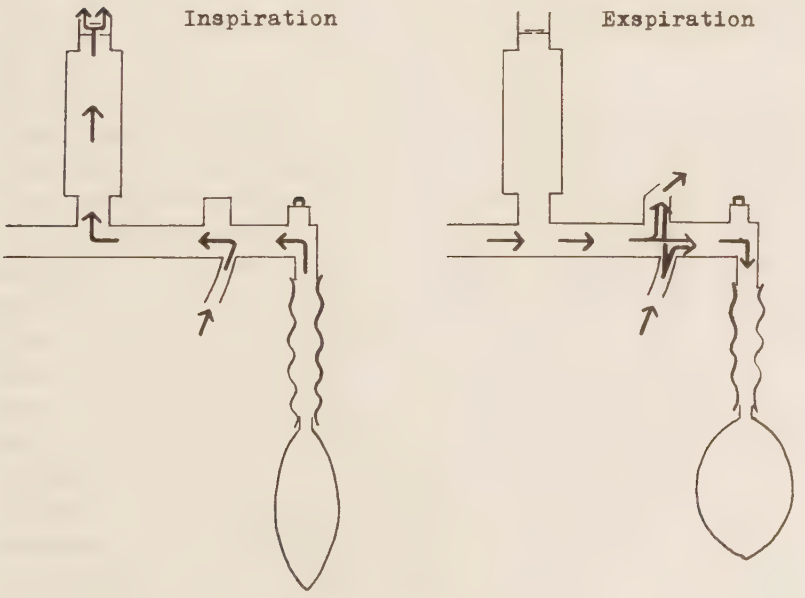



Abb. 20 Gasstrom bei SPONTANATMUNG

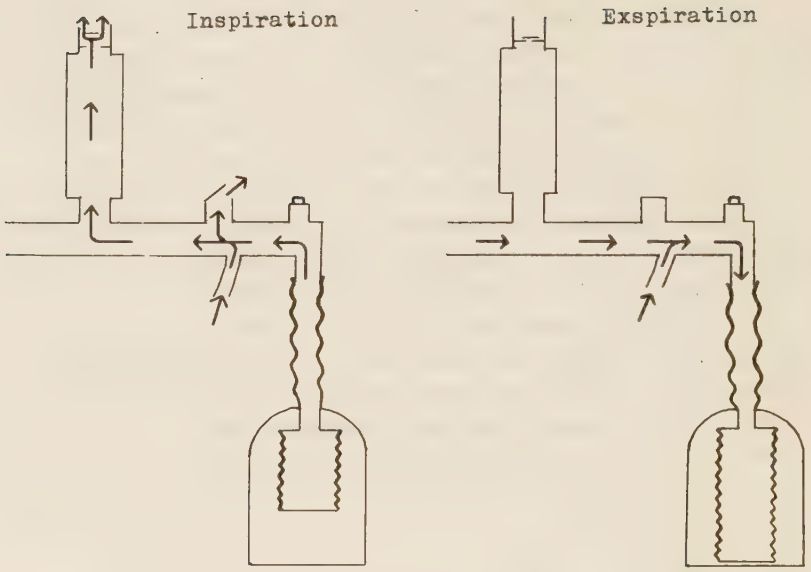


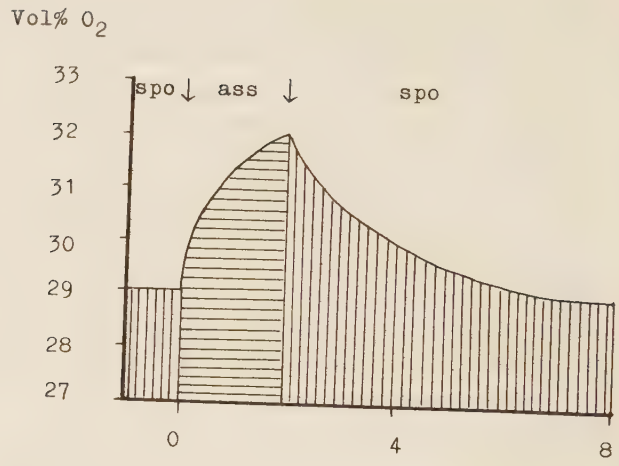

Abb. 21 Verhalten des Gasstromes bei KONTROLLIERTER BEATMUNG

tionsphase entweichende Überschußgas setzt sich daher aus drei Fraktionen zusammen : aus je einem Teil des Exspirationsvolumens, des Frischgasvolumens während der Exspirationsdauer und des Frischgasvolumens während der Inspirationsdauer (Abb. 21). Hierbei geht also mehr Frischgas verloren, und die $O_2$-Konzentrationswerte müßten im steady state niedriger liegen. Daß dies nicht der Fall ist, wurde schon oben gezeigt (siehe Tab. 2, S. 36). Dort wurde darauf hingewiesen, daß die Sauerstoffkonzentrationen bei kontrollierter Atmung im Durchschnitt höher liegen müßten als bei Spontanatmung wegen des verminderten Sauerstoffverbrauchs relaxierter Patienten. Hier bietet sich nun eine Erklärung dafür an, daß die Sauerstoffkonzentrationen nicht entsprechend den theoretischen Überlegungen erhöht waren, zumal die fraglichen positiven Differenzen auf der einen Seite und die negativen Differenzen auf der anderen in etwa gleich groß sind. BAER hat 1965 Werte für zwei den Prinzipien der Typen I und II ähnliche Kreisanordnungen ver-

öffentlicht. Dabei betrug der Unterschied der inspiratorischen Sauerstoffkonzentrationen zwischen Typ I und Typ II rund 2 Vol% (49). Entsprechend groß müßten auch die zu erwartenden Unterschiede zwischen kontrollierter und spontaner Atmung sein. Das sind natürlich nur grobe Rechnungen, dennoch machen sie es wahrscheinlich, daß sich die beiden Differenzen gegeneinander zu einem großen Teil aufheben und somit keine wesentlichen Unterschiede bei den Messungen festgestellt werden konnten.

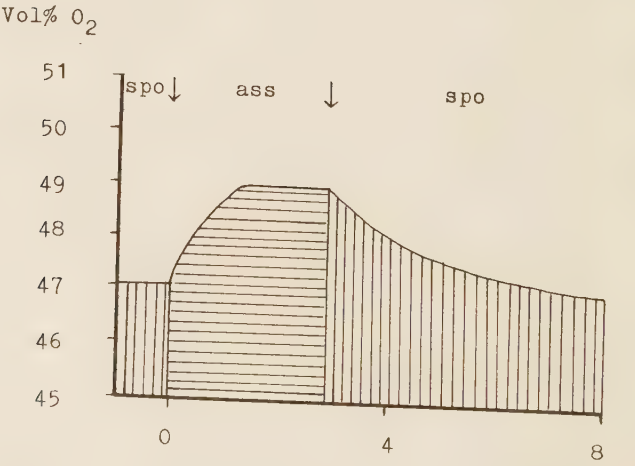
Weiterhin wurde der Einfluß der Druckhöhe des Überdruckventils auf den Sauerstoffgehalt im Kreissystem untersucht. Das Überdruckventil, das die Regulation des Druckes im System von +1 bis +30 cm Wassersäule erlaubt, wurde ausschließlich bei assistierter und kontrollierter Atmung auf höhere Druckwerte eingestellt, während bei Spontanatmung der niedrigste Öffnungswiderstand des Ventils gewählt wurde. Bei der kontrollierten Atmung wurde keine Änderung des Sauerstoffgehalts im Kreissystem bei verschiedenen Druckeinstellungen festgestellt. Daß die Öffnung des Ventils erst auf einem höheren Druckniveau erfolgte, scheint also keine Bedeutung für die Zusammensetzung der Inspirationsluft zu haben.

Bei assistierter Beatmung wurde oftmals direkt nach Beginn der Assistenz ein Anstieg der inspiratorischen $O_2$-Werte um 2 - 3 Vol% bemerkt. Die exspiratorischen Werte stiegen entsprechend an. Beide Werte fielen dann nach Beendigung der Assistenz wieder auf das ursprüngliche Niveau zurück (Abb. 22 und Abb. 23). Eine mögliche Erklärung dafür ist vielleicht folgende : Bleibt der Reservoirbeutel über die Inspiration hinaus verschlossen und hat das Abrauchventil einen relativ geringen Widerstand, so entweicht ein großer Teil an Exspirationsluft aus dem System. Das zuströmende Frischgas wird weniger verdünnt. Voraussetzung dafür ist allerdings ein solch geringer Widerstand des Abrauchventils, daß er von der "Ausatemkraft" des Patienten überwunden werden kann. Für diese Möglichkeit spricht, daß die Erhöhung der $O_2$-Werte gerade bei mittlerer Druckeinstellung (also nicht bei sehr hohen Druckeinstellungen oder sogar bei vollständigem Verschluß des Abrauchventils) deutlich war.




(Fall 60)

Abb. 22 $N_2O : O_2 = 2 : 1$




(Fall 71)

Abb. 23 $N_2O : O_2 = 3 : 3$

## 5. Abhängigkeit der Sauerstoffkonzentration von der Phase der Narkose (Einleitung, "steady state", Ausleitung)

Die Einleitung der Anästhesie erfolgte durch eine etwa doppelte Einschlafdosis mit einem kurzwirkenden Barbiturat (Pentothal). Dieses Mittel wurde intravenös verabreicht bei gleichzeitiger Sauerstoffzufuhr über eine Maske. Danach schläft der Patient je nach Kreislaufzeit nach 30 - 40 sec ein. Jetzt wurde Succinylcholin (Pantolax) injiziert, und nach weiteren 30 sec erfolgte die endotracheale Intubation. Nach Abblocken des Tubus wurde die Anästhesie mit einem Lachgas-Sauerstoff-Gemisch im Verhältnis 2:1 unter Zugabe von Halothan fortgeführt. In einigen Fällen wurde die Narkose mit größeren Halothanmengen und einem Lachgas-Sauerstoff-Gemisch allein eingeleitet. Die hierbei angewandten Halothankonzentrationen bis zu 4 Vol% müssen bei Beurteilung der Mischungsverhältnisse der Gasgemische beachtet werden. Bisher wurden die Halothankonzentrationen weitgehend unberücksichtigt gelassen, weil sie in der Unterhaltungsphase der Narkose nur 0,5 bis 1,5 Vol% ausmachen. Die Dauer der Einleitung mit Halothan beträgt etwa 5 min.

Zu Beginn jeder Narkose muß man annehmen, daß größere Mengen Stickstoff ausgeatmet werden, denn in den Lungen und Luftwegen des Patienten sowie im Schlauchsystem des Narkoseapparates befindet sich zunächst Luft mit einem Stickstoffgehalt von rund 80 %. Dieser Stickstoff verdünnt die drei Komponenten der ursprünglichen Mischung von Lachgas, Sauerstoff und Halothan. CROWLEY et al., FREY et al., BARTH und STÖCKER berichteten über diese Stickstoffverdünnung. Analgetisch wirkende Lachgaskonzentrationen konnten nur unter gleichzeitigem Sauerstoffmangel entstehen. Man empfahl daher eine Anflutung im halboffenen System oder einen hohen Frischgaszufluß (5 - 10 l/min) im halbgeschlossenen System während der ersten 2 - 5 min (FREY sogar 10 min), um eine vollständige Denitrogenisierung zu erreichen (1,6,50,71).

Infolge der für die Messungen ungeeigneten arbeitstechnischen Bedingungen während der Narkoseeinleitung (Abnahme der Maske, Intubation, Transport des Patienten vom Vorbereitungsraum in

den Operationssaal) war es nur in wenigen Fällen möglich, sichere Ergebnisse zu erhalten. Dennoch bestätigte sich, daß bei einer größeren Frischgaszufuhr in den ersten Minuten die Verminderung des Sauerstoffprozentgehaltes im Inspirationsgemisch geringer und von kürzerer Dauer war (Abb. 24).

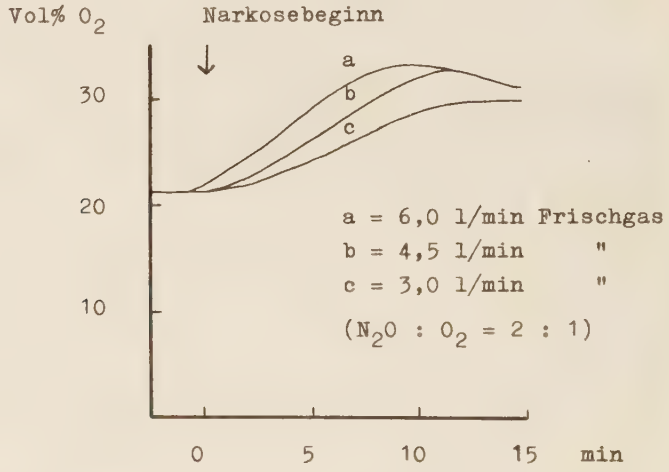
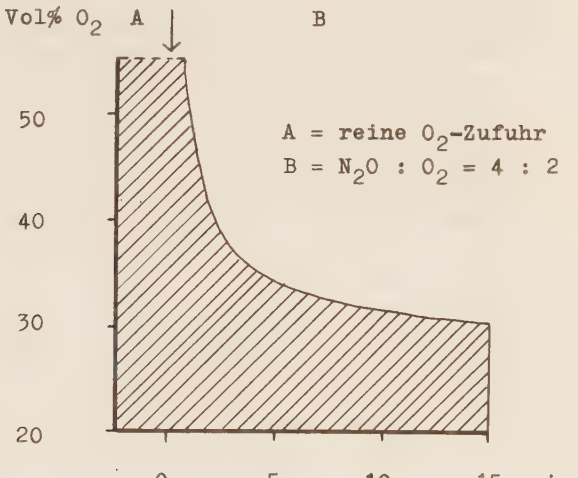



Abb. 24

Narkoseeinleitung o h n e $O_2$- Voratmung
(aus verschiedenen Fällen zusammengestellt)

In den meisten Fällen wurde jedoch die Narkose , wie oben erwähnt, mit einer reinen $O_2$-Voratmung eingeleitet. Dadurch wurde der größte Teil des Luftstickstoffs bereits ausgespült, bevor dem Patienten das eigentliche Narkosegasgemisch zugeführt wurde. Der Stickstoff war nun durch Sauerstoff ersetzt, und es kam zu einer Verdünnung des Frischgasgemisches mit $O_2$ anstatt mit $N_2$. Da auch dies zu einer Verdünnung der beiden übrigen Komponenten der Frischgaszufuhr führen mußte, wurde auch hier zunächst eine höhere Frischgaszufuhr gewählt (Lachgas : Sauerstoff wie 4 : 2 oder 6 : 3).Dennoch war in den

ersten Minuten der Narkose eine eindeutige Erhöhung der Sauerstoffwerte im Inspirations- und entsprechend auch im Exspirationsschenkel festzustellen (Abb. 25). Die Werte lagen meist 10 min lang über den errechneten Prozentsätzen. Erst dann erfolgte ein Absinken unter den Prozentgehalt im Frischgasgemisch, und weitere Minuten dauerte es bis sich ein "steady state" einstellte.




(Fall 83)

**Abb. 25**
**Narkoseeinleitung**
**m i t $O_2$-Voratmung**

Die hohen Sauerstoffwerte im Atemkreis während der Narkoseeinleitung sind nicht allein die Folge der Voratmung reinen Sauerstoffs und der dadurch entstehenden $O_2$-Füllung der Lunge des Patienten, auch die verstärkte Aufnahme von Stickoxydul und Halothan durch den Organismus und die dementsprechend geringe Rückatmung der beiden Narkotika beeinflussen in dieser Phase die Höhe der Sauerstoffkonzentration. Dabei spielt natürlich das Lachgas mit seinem gegenüber Halothan großen Volumen eine viel bedeutendere Rolle. Bis ein Gleichgewichtszustand (steady state) erreicht worden ist, wird der Prozentgehalt an Lachgas beeinflußt durch seinen Lösungsgrad im Blut und in den Gewebsflüssigkeiten des Patienten (1). Eine Methode zur Bestimmung der Lachgasaufnahme während der Narkose-

einleitung wurde u.a. von SMITH und BUTLER beschrieben. Sie fanden sehr hohe Aufnahmeraten (35).

Eine gleichbleibende qualitative Zusammensetzung des Gasgemisches in Ex- und Inspirationsschenkel des Kreissystems spiegelt den Gleichgewichtszustand wieder, welcher aus dem Gleichbleiben aller beteiligten Faktoren resultiert. Theoretisch müßte nach Aufsättigung der Körperlager mit Narkotika deren absolute Menge in Ex- und Inspirationsschenkel gleich groß sein. Praktisch ist das jedoch nicht möglich, da ein ständiger Verlust von gas- und dampfförmigen Narkotika an Wundflächen, eröffneten Gefäßen und von der Darm- und Hautoberfläche vorhanden ist. Hinzu kommen unkontrollierbare Verluste aus dem System (50,71). Diese Faktoren spielen besonders im geschlossenen System eine entscheidende Rolle (siehe dort). Über das Verhalten der Gemischkomponente "Sauerstoff" im steady state wurde in den vorhergehenden Kapiteln berichtet.

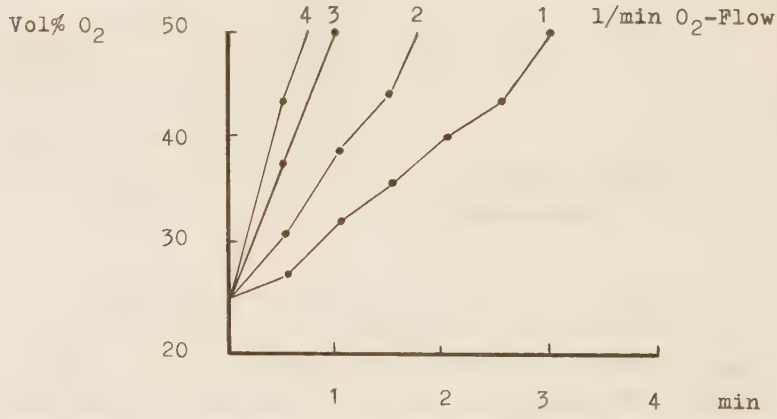



Abb. 26

Typische Verlaufsformen der exspiratorischen Sauerstoffkurve während der Narkoseausleitung bei verschiedenem $O_2$-Flow

Während der Ausleitung der Narkose wurde die Zufuhr von Halothan und Lachgas eingestellt und reiner Sauerstoff verabreicht. Die Elimination von Lachgas erfolgt außerordentlich

rasch (50,71). Dementsprechend steigen die Sauerstoffkonzentrationen im Kreissystem schnell an. Das zeitliche Verhalten dieses Anstiegs bei verschieden großem $O_2$-Flow wird in Abb. 26 gezeigt.

Mit dem Auftreten hoher inspiratorischer $O_2$-Werte ist jedoch während der Abflutung der Inhalationsnarkose nicht unbedingt eine ausreichende Sauerstoffversorgung des Patienten gewährleistet. Durch das abströmende Lachgas kann es zu einer sog. Diffusionshypoxie kommen (siehe Teil I, S. 6). STÖCKER fordert daher einen 3 minütigen Sauerstoffzustrom von 8 - 10 l/min, um eine Diffusionshypoxie sicher zu vermeiden (71).

" Das geschlossene System "

Besondere Probleme stellen sich bei Anwendung des geschlossenen Kreissystems. "Geschlossen" bedeutet, daß kein Gas aus dem System abgeblasen und kein Gas - außer dem Ersatz des verbrauchten Sauerstoffs - in das System geleitet wird. Nach dieser Definition wäre das geschlossene System also das ideale Kreissystem. Denn die Narkosegase blieben in unveränderter Konzentration im System, wurden also den im Körper gespeicherten Narkotika ein Gleichgewicht halten und damit deren Abströmen aus dem Organismus verhindern ohne frische Zufuhr. Das aber bedeutete - wie wir später noch sehen werden - eine erhebliche Ersparnis an Lachgas und Halothan. Daß diese Methode bis heute in der Anästhesiepraxis keinen Eingang gefunden hat, liegt an verschiedenen Gründen. So schreiben BARTH und MEYER in ihrem Lehrbuch 'Die moderne Narkose' :

"Ohne ständige Kontrolle der $O_2$- oder Narkotikumkonzentration im Gasgemisch ist eine gleichmäßige $N_2O$-Anästhesie im geschlossenen System nicht möglich"(50).

STÖCKER meint :

"In der praktischen Anästhesie findet das geschlossene System keine Anwendung, da aus Sicherheitsgründen die Konzentration an Anästhetika und Sauerstoff im Ventilationsgemisch fortlaufend gemessen und registriert werden müßte"(71).

Wir haben nun in fünf Fällen den Versuch unternommen, eine Narkose im geschlossenen System unter Einhaltung dieser Kautelen - fortlaufende Messung der $O_2$- und Narkotikumkonzentration - durchzuführen. Als Meßgerät diente wieder der Sauerstoffanalysator 'Oxytest' und zur fortlaufenden Bestimmung der Halothankonzentration ein Narkometer nach Vonderschmitt. Als Präzisionsverdampfer für Halothan war der für niedrigen Frischgaszufluß sehr geeignete Draeger-Verdampfer "Vapor" in den Zuleitungsschlauch eingeschaltet (43). (Meßanordnung siehe S. 20). Die Narkose wurde auf dieselbe Art wie beim halbgeschlossenen System eingeleitet. Die Patienten atmeten während der Unterhaltungsphase spontan. Die Anästhesie wurde solange im halbgeschlossenen System fortgeführt, bis eine Sättigung des Körpers mit Halothan und

Lachgas angenommen werden konnte. Dann wurde das System geschlossen und die Lachgas- und Halothanzufuhr abgestellt. Nur der Sauerstoff sollte entsprechend der Sauerstoffaufnahme des Patienten zugeführt werden. Hierbei war es die Aufgabe, den Sauerstoffgehalt auf gleicher Höhe und den Atembeutel in gleichem Füllungszustand zu halten. Außerdem war zu beachten, daß die vom Narkometer angezeigte Halothankonzentration gleichblieb oder wenigstens nur um ein geringes sank. Dies erwies sich aber in keinem der Fälle als durchführbar. Während der Sauerstoffgehalt in etwa auf gleicher Höhe gehalten werden konnte und auch der Füllungszustand des Reservoirbeutels einigermaßen gleichblieb, sank die Halothankonzentration jeweils nach kürzester Zeit auf minimale Werte ab. So versuchten wir denn, die Narkose unter Zugabe kleiner Mengen von Halothan und Lachgas aufrechtzuerhalten. Doch auch hierbei gelang es nur einmal, die Halothankonzentration über längere Zeit auf gleichem Niveau zu halten, später stieg jedoch der Sauerstoffgehalt an, d.h., die Lachgaskonzentration sank ab. Daraufhin wurde die $O_2$-Zufuhr gedrosselt; nun aber leerte sich zusehends der Atembeutel. Ein erneuter Versuch, die günstigste Einstellung zu finden, scheiterte daran, daß jetzt wiederum die Halothankonzentration so stark absank, daß die Patientin allmählich "aufwachte". In diesem Stadium brachen wir den Versuch ab und gingen wieder auf das halbgeschlossene System über. In einem anderen Fall flachte die Narkose ab, obwohl die Halothankonzentration von 0,4 auf 1,5 Vol% gestiegen und die Sauerstoffkonzentration auf gleicher Höhe gehalten worden war. Auch in diesem Fall war der Atembeutel fast leer. Die Frischgaszufuhr war zu niedrig, um eine ausreichende Ventilation aufrechtzuerhalten. Es kam zu einer Anreicherung von Halothan im Inspirationsschenkel.
Welche waren nun die Gründe dafür, daß ein Gleichgewicht der Gase im Kreissystem selbst bei zusätzlicher Zufuhr kleiner Mengen an Narkotika nicht über längere Zeit zu erreichen war ? Sicherlich müssen hier zuvörderst unkontrollierbare Gasverluste aus dem System genannt werden (10). Die verwendeten Narkoseapparaturen waren offenbar nicht vollständig dicht abgeschlossen, so daß immer eine geringe Menge Narkosegas

verlorenging. Außerdem erfolgt, wie oben schon erwähnt, ein ständiger Verlust an Gasen über die Körperoberfläche des Patienten, über Darm, Haut und Wunden. Weiterhin muß mit Schwankungen der Sauerstoffaufnahme während der Narkose gerechnet werden.
Alle diese Faktoren erschweren eine einwandfreie Narkoseführung im geschlossenen System, selbst bei Anwendung von Sauerstoffanalysator und Narkometer. Es mag zwar möglich sein, eine alleinige Lachgasnarkose mit Hilfe des Oxytest im geschlossenen System durchzuführen, eine Kombinationsnarkose mit Halothan stößt jedoch in der klinischen Anästhesie auf erhebliche Schwierigkeiten. Auch mit Schraubanschlüssen statt der von uns verwendeten Steckverbindungen werden die Gasverluste wohl nicht soweit gesenkt werden können, daß sie bei den geringen Konzentrationen, in denen Halothan nun einmal zur Anwendung kommt, ohne Bedeutung für ein konstantes Konzentrationsniveau wären.

Einsparung an Narcoticis :

Seitdem Apparatnarkosen mit vollständiger oder teilweiser Rückatmung unter Anwendung der Kohlensäureabsorption durchgeführt werden, ist man bestrebt, den Verbrauch von teuren Narkosemitteln soweit zu reduzieren, wie es die Sicherheit des Patienten einerseits, die Erfordernisse optimaler Operationsbedingungen andererseits zulassen (23). Die größtmögliche Einsparung wäre bei Anwendung des geschlossenen Systems erreicht. Von den Schwierigkeiten, die sich jedoch dabei in praxi ergeben, wurde berichtet. Aber auch das halbgeschlossene System erlaubt es dem Anästhesisten nicht, auf die Dauer nur geringe Gasmengen zuzuführen. Der Grund hierfür ist die unsichere Beurteilung des Sauerstoff- und Halothangehaltes im Inspirationsschenkel des Kreissystems. Nur mit Hilfe eines Sauerstoffanalysators und eines auch bei geringem Gaszufluß zuverlässig arbeitenden Halothanverdampfers wird der Anästhesist in die Lage versetzt, die Möglichkeit, die das Kreissystem zur Ersparnis an Narkosegasen theoretisch besitzt, weitgehend auszunutzen. Im folgenden soll nun einmal eine Berechnung der Ersparnismöglichkeit an Lachgas und Halothan durchgeführt werden. Bei den üblichen Rotametereinstellungen von 2:1, 3:1,5 oder 4:2 ($N_2O$ : $O_2$) werden 2, 3 bzw. 4 Liter Lachgas pro Minute verbraucht. Das bedeutet für eine Narkosedauer von 2 Stunden schon 240 bis 480 Liter Lachgas. Davon geht der größte Teil verloren, d.h., er wird über das Abblasventil abgeraucht. Nur ein minimaler Teil sättigt die Körperlager auf, aus denen eine entsprechende Menge an Lachgas über die Körperoberfläche abgeströmt ist. Eine 11-Liter-Flasche enthält 8 kg Lachgas, i.e. etwa 4000 Liter bei normalem Druck und normaler Temperatur. Eine solche Flasche wird also bestenfalls 30 Stunden ausreichen. Wir haben, wie Tab. 4 an einem typischen Fall zeigt, unter fortlaufender Sauerstoffkontrolle den Lachgasverbrauch im halbgeschlossenen System um über 100 % gegenüber diesen Werten senken können.
Daß diese Werte im geschlossenen System, bei dem zeitweise überhaupt kein Lachgas zugeführt wurde, noch unterboten wurden, verdeutlicht Tabelle 5.

| $N_2O$ (l/min) | $O_2$ (l/min) | Dauer der Verabreichung (min) | verbrauchte Lachgasmenge (l) |
|---|---|---|---|
| 1,0 | 0,5 | 50 | 50,0 |
| 0,5 | 0,5 | 5 | 2,5 |
| 0,8 | 0,5 | 6 | 4,8 |
| 1,0 | 0,5 | 20 | 20,0 |
| | | 81 | 77,3 |

Tab. 4 (Fall 92) Einsparung an Narcoticis im halbgeschlossenen System (1,5 Vol% Halothan)

| $N_2O$ (l/min) | $O_2$ (l/min) | Dauer der Verabreichung (min) | verbrauchte Lachgasmenge (l) |
|---|---|---|---|
| 0,0 | 0,4 | 10 | 0,0 |
| 0,5 | 0,5 | 5 | 2,5 |
| 0,2 | 0,4 | 3 | 0,6 |
| 0,0 | 0,5 | 4 | 0,0 |
| | | 21 | 3,1 |

Tab. 5 (Fall 98) Einsparung an Narcoticis im geschlossenen System (anschließend wurde auf das halbgeschlossene System übergegangen - siehe oben)

Wenn auch diese Einstellungen für den Routinebetrieb zu viel Mühe erfordern, so kann doch eine Rotametereinstellung von 1:0,5 ($N_2O$ : $O_2$), die ja ebenfalls gegenüber den üblichen Einstellungen eine Lachgasersparnis mit sich bringt, über längere Zeit empfohlen werden. Alle diese Überlegungen beziehen sich natürlich nur auf die Unterhaltungsphase der Narkose, denn eine niedrige Einstellung kommt erst nach Einleitung einer Narkose in Frage, wenn der im Patienten gelöste Stickstoff völlig abgeraucht ist.
Fast noch wichtiger als die Einsparung von Lachgas ist die von Halothan, denn dieses volatile Anästhetikum ist sehr teuer. Wenn der Frischgaszufluß in einem Narkosekreislauf größer ist als der basale Sauerstoffbedarf des Patienten, muß etliches Gas durch das Abblasventil in die Luft entweichen und Narkosedämpfe mit sich führen. Der Verlust an volatilem Anästhetikum wird also durch den Frischgasstrom und die Konzentration des Dampfes bestimmt. Demnach gilt in der Zeiteinheit :

1. Volumen der aus dem Kreissystem entweichenden Gase =
   Volumen des in den Kreis eintretenden Frischgases -
   Volumen des vom Patienten entnommenen Sauerstoffs

2. Konzentration des Narkosedampfes im entweichenden Gas =
   Konzentration des Narkosedampfes im Kreissystem

daraus ergibt sich :

Verlust an Narkosedampf =
Konzentration des Narkosedampfes im Kreissystem x
(Volumen des Frischgaszuflusses -
Volumen des vom Patienten entnommenen Sauerstoffs)

(nach MUSHIN, W. und S. GALLOON (21))

Beispiel für die Einsparung von Halothan durch Reduzierung des Frischgaszuflusses :

$$V_{Ha} = K_{Ha} \times ( V_F - V_S )$$

1. 6 Liter Frischgas pro min $\quad V_{Ha} = 1,0 \times ( 6,0 - 0,3 ) = 5,7$ l/min

2. 1,5 Liter Frischgas pro min $V_{Ha} = 1,0 \times ( 1,5 - 0,3 ) = 1,2$ l/min

Bei 6 Litern Frischgas wird also über 4x so viel Halothan verbraucht als bei einer Frischgaszufuhr von nur 1,5 l/min. Eine Übersicht über die Beziehung zwischen dem Verlust an flüssigem Halothan und der Höhe der Frischgaszufuhr gibt Abb. 27.

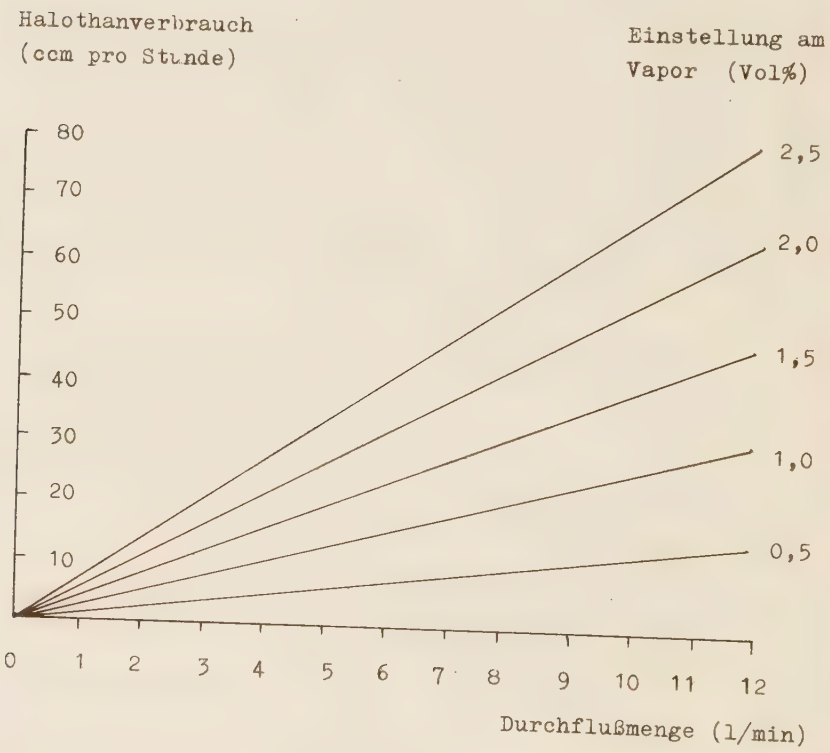
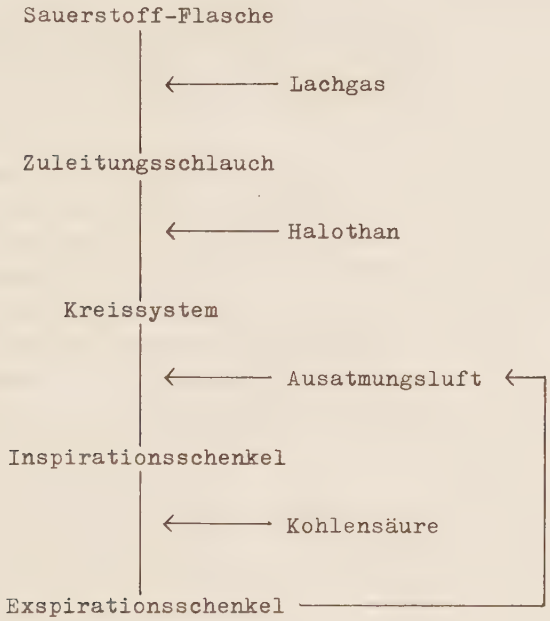



Abb. 27 Halothanverbrauch in Abhängigkeit von der Konzentration und der Gasdurchflußmenge (bei 20°C und 760 mm Hg) (Darstellung aus dem Dräger-Prospekt "Vapor" (76))

Diskussion :

Der hochprozentige Sauerstoff, der in den blauen Flaschen für die Narkose geliefert wird, erfährt auf seinem Weg durch die Narkoseapparatur und das Kreissystem eine Verdünnung in mehreren Stufen.




Der Patient erhält demnach ein sauerstoffhaltiges Gemisch, dessen Prozentgehalt von verschiedenen Seiten her beeinflußt werden kann. Im folgenden soll nun diskutiert werden, welche apparativen Einstellungen für eine optimale Narkoseführung hinsichtlich der Sauerstoffversorgung des Patienten geeignet sind und welche Bedeutung eine fortlaufende Sauerstoffanalyse für die Steuerung der Narkose hat.

Wir haben gesehen, daß ein niedriger Frischgaszufluß in drei-

facher Hinsicht von Vorteil ist :

1. geringer Sauerstoffverlust,
2. geringer Lachgasverlust,
3. geringer Halothanverlust.

Die Höhe der Sauerstoffkonzentration und indirekt auch die Höhe der Lachgaskonzentration läßt sich mittels eines Sauerstoffanalysators kontrollieren. Eine optimale Halothankonzentration garantiert die Verwendung des Präzisionsverdampfers "Vapor".

Welche Bedenken bestehen gegen einen niedrigen Frischgasfluß ?

1. große Rückatmung und damit starke Verdünnung der Sauerstoffzufuhr (bedingt niedrige inspiratorische $O_2$-Werte),
2. starke Abhängigkeit der $O_2$-Konzentration von der Sauerstoffaufnahme des Patienten (bedingt eine hohe Streubreite der inspiratorischen $O_2$-Werte - der Anästhesist weiß nicht, wie groß die momentane Abweichung der $O_2$-Konzentration, die der Patient einatmet, von derjenigen ist, die er aus der Rotametereinstellung errechnet hat).

Die Anwendung eines Sauerstoffanalysators befreit aus diesem Dilemma. Nun ist aber ein solcher nicht immer vorhanden. Welche Frischgaszufuhr kann in einem solchen Fall empfohlen werden, um eine möglichst sparsame, jedoch auch völlig sichere Narkose für den Patienten durchzuführen ? Halothan wird heute weniger als ein Adjuvans denn als das Hauptanästhetikum gebraucht, und damit ist der Hang zu höheren Sauerstoffkonzentrationen verknüpft worden (65). Theoretisch könnte der Verlust an narkotischer Wirksamkeit durch ein Absinken an Lachgaskonzentration mittels einer kleinen Steigerung der Halothankonzentration zurückgewonnen werden. Aber erstens können schon geringe Erhöhungen der Halothankonzentration zu unerwünschten Kreislaufdepressionen führen (siehe oben) - die Gefahr einer plötzlichen relativen Überdosierung nimmt mit der Möglichkeit zur Rückatmung zu (50) - und zweitens wirkt Halothan nur mangelhaft analgetisch. Die kombination

mit einem guten Analgeticum, wie $N_2O$, ist deshalb vorteilhaft (50). 50 % Lachgas bewirkt eine deutliche Analgesie, 70 % eine schon recht brauchbare Analgesie, 80 Vol% eine noch stärkere. Am günstigsten wäre es, wenn 90 Vol% Lachgas angewendet werden könnten, aber dabei gelangt man zwangsweise in einen Sauerstoffmangelbereich, der auf die Dauer nicht mit dem Leben vereinbar und deswegen verboten ist (9,32).
Bei einer Konzentration von 20 Vol% Sauerstoff sättigt das menschliche Blut auf etwa 96 % auf. Bietet man 30 Vol% Sauerstoff an, steigt die Sättigung bis 100 %. Eine höhere Sauerstoffkonzentration anzubieten ist daher zwecklos, da mehr als 100 % Sättigung nicht möglich ist. Außerdem können bei einer Konzentration über 50 Vol% Sauerstoff Schädigungen der Alveolen auftreten (siehe oben) (32). Es ergibt sich also sowohl für die Sauerstoffkonzentration als auch für die Lachgaskonzentration ein optimaler Bereich zwischen 20 und 30 Vol% Sauerstoff. Ein Sauerstoffanteil von 20 Vol% darf beim Lachgas keinesfalls unterschritten werden. Die Gefahr der Hypoxämie ist bei dieser Narkoseart besonders groß (13). Die geringen Halothankonzentrationen wirken sich auf die Volumenanteile von Sauerstoff und Lachgas kaum aus.
Wie erreicht man nun eine solche inspiratorische $O_2$-Konzentration ? Ein Mischungsverhältnis zwischen Lachgas und Sauerstoff von 2:1 erscheint nach den Messungen am besten geeignet für solche inspiratorischen Konzentrationen. Die Messungen ergaben, daß die $O_2$-Werte bei einer Frischgaszufuhr von 1,5 bis 12 l/min zwischen 22,5 und 34 Vol% lagen, wobei sich der niedrigste Durchschnittswert für die Einstellung 1:0,5 mit 26 Vol% fand. BARTH und MEYER veröffentlichten 1962 niedrigere Durchschnittswerte, ebenfalls mit dem Oxytest gemessen, aber bei alleiniger Lachgasnarkose, d.h. ohne Halothan (50). Der Grund dieser Differenzen liegt wohl hauptsächlich darin, daß bei ihren Experimenten der Gehalt an Sauerstoff im Frischgas genau 30 Vol% ausmachte, während in unserem Falle im Zuleitungsschlauch Konzentrationen zwischen 34 und 37 Vol% $O_2$ gefunden wurden. Aber auch eine im Durchschnitt tiefere Narkose gegenüber der alleinigen Lachgasnarkose und ein dadurch bedingter verringerter Sauerstoffverbrauch und apparative Unterschiede

sind in Betracht zu ziehen. Auch die Werte von BARTH und MEYER lagen jedoch sämtlich über 20 Vol%. Danach scheint für das halbgeschlossene System die Einstellung 1:0,5 am besten geeignet zu sein. Wir beließen diese Einstellung oft über lange Zeit - sowohl bei spontaner als auch bei kontrollierter Atmung - , ohne daß Komplikationen eintraten. Nur einmal kam es bei kontrollierter Beatmung zu einer Arrhythmie des Patienten, obwohl der Oxytest eine inspiratorische Konzentration von 25 Vol% anzeigte und das Atemminutenvolumen mit 10 l/min ausreichend sein mußte. Ob es sich dabei um eine Sauerstoffuntersättigung des Organismus handelte, ob es die Folge einer Halothanüberdosierung war, oder ob diese Komplikation unabhängig von beidem ablief, konnte nicht geklärt werden. An dieser Stelle sei jedenfalls darauf hingewiesen, daß es sich empfiehlt, die Halothanzufuhr häufiger kurzfristig zu unterbrechen, um eine Anreicherung bei geringer Frischgaszufuhr zu vermeiden (50). Ein Nachteil der geringen Frischgaszufuhr im halbgeschlossenen System kann auch eine verminderte Ventilationsgröße bei kontrollierter Atmung sein. Durch die wechselnden Druckverhältnisse kann es vorkommen, daß mehr Gas aus dem System verlorengeht als durch den Frischgasstrom ersetzt wird. Daraus resultiert eine Verminderung des Atemminutenvolumens. Meist ist jedoch in einem solchen Fall irgendwo im System ein Leck vorhanden. Als absolut sicher, zumindest unter normalen Narkoseverhältnissen, ist die Einstellung "2:1" zu bezeichnen, bei der inspiratorische Werte um 29 Vol% erreicht werden. Auch liegen die tiefsten gemessenen Werte soweit über der 21%-Grenze, daß eine gefahrlose Anwendung dieser Einstellung garantiert ist. Eine höhere Frischgaszufuhr ist von Seiten der Sauerstoffkonzentration nicht gerechtfertigt, da sich damit nur wenige Vol% $O_2$ mehr erreichen lassen. Als einziges Argument für einen höheren Gesamt-Flow ließe sich die geringere Streubreite anführen. Da es aber unter normalen Umständen nicht von Bedeutung ist, ob der Patient nun 26 oder 32 Vol% Sauerstoff bekommt, ist dieses Argument unerheblich. Eine "$O_2$-Therapie" während der Narkose wird man ohnehin besser mittels einer Änderung des Mischungsverhältnisses durchführen. Die gewünschten Konzentrationen

werden auf diese Art schneller und sicherer erreicht. Über die Indikationen zu einer solchen Therapie wurde bereits in Teil I berichtet. Von Seiten der Lachgaskonzentration gesehen wäre eine höhere Lachgaszufuhr natürlich vorteilhafter. OEHMIG verwendet daher schon seit Jahren eine Einstellung von 1 Liter Sauerstoff und 2,8 Litern Lachgas pro Minute (32). Doch ist an den meisten Rotametern eine Einstellung von 2,8 Liter Lachgas nicht vorgesehen; außerdem wird eine solch hohe Lachgaskonzentration bei der Kombinationsnarkose mit Halothan nicht unbedingt gebraucht.
In Abb. 28 ist der Bereich der auch ohne Anwendung eines Sauerstoffprüfers gefahrlosen Rotametereinstellungen schraffiert dargestellt.

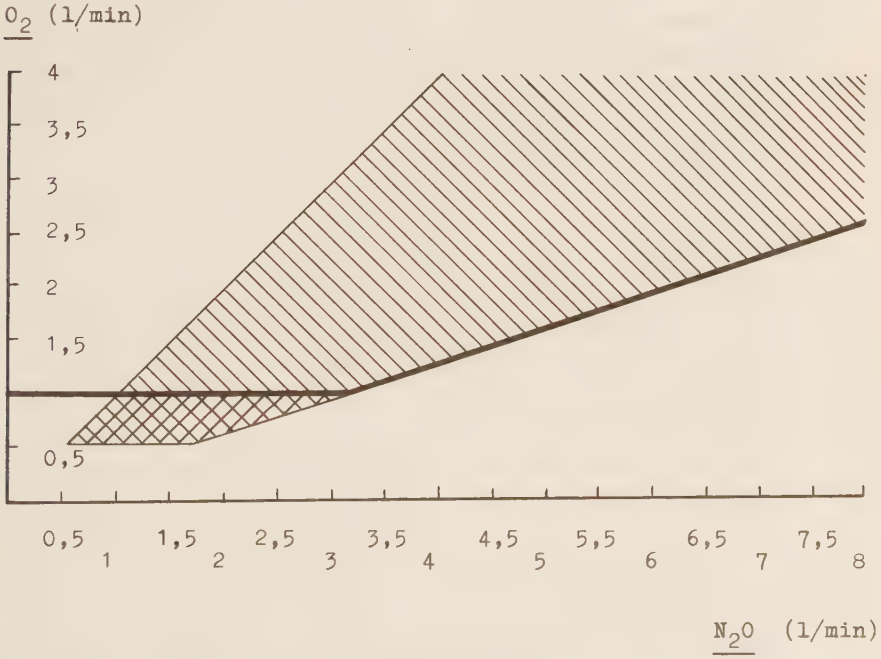



Abb. 28 Mögliche Rotametereinstellungen zum Erreichen einer Sauerstoffkonzentration zwischen 20 und 50 Vol%

\\\ = absolut gefahrlose Rotametereinstellungen

××× = Rotametereinstellungen, die mit Vorbehalt gebraucht werden können

Ein weiterer Vorteil neben der Einsparung der teuren Narkotika bei niedrigem Frischgasstrom ist die Tatsache, daß der reduzierte Gasfluß auch die Gefahr von Nebenreaktionen beim Operations-Personal, wie z.B. Kopfweh, verringert (47,60).
Nach diesen Überlegungen kann man sagen : Eine Frischgaszufuhr von 3 l/min im halbgeschlossenen System bei einem Mischungsverhältnis zwischen Lachgas und Sauerstoff von 2:1 ist als Basis der Narkoseführung optimal, wenn eine Kombinationsnarkose mit Halothan durchgeführt wird. Eine höhere $O_2$-Zufuhr ist nur im Falle von Komplikationen erforderlich, und zwar auf dem Wege einer Änderung des Mischungsverhältnisses (das im Extremfall ganz zu Gunsten des Sauerstoffs verschoben werden kann). Eine minimale Frischgaszufuhr läßt sich unter Überwachung mit einem Sauerstoffanalysator erreichen. Dabei kann u.a. die Zeit ausgenutzt werden, die nach einer Umstellung von höherem auf niedrigeren Gesamt-Flow verstreicht, bis der $O_2$-Gehalt im Inspirationsschenkel auf Grenzwerte sinkt. Im Bereich der Grenzwerte kommen allerdings auch kleineren Schwankungen des $O_2$-Gehalts Bedeutung zu, so daß hier auch das Atemminutenvolumen des Patienten beachtet werden muß. Es wurde ja gezeigt, daß bei großem Atemminutenvolumen die inspiratorischen $O_2$-Werte tiefer liegen als bei niedrigem.
Es sei hier nocheinmal auf die Rückatmung im halbgeschlossenen System eingegangen. Manche Autoren weisen darauf hin, daß im Kreissystem mit Frischgaszuflüssen unter 15 l/min eine nennenswerte Rückatmung exspirierter Gase stattfände (50). Die Messungen ergaben nun, daß schon ab 9 - 10 l/min Frischgaszufuhr keine Änderung des inspiratorischen Sauerstoffgehalts mehr auftrat. Allerdings dürfte diese Methode zur Feststellung der Rückatmung nicht so geeignet sein wie der Nachweis von Kohlensäure im Inspirationsschenkel, der wohl der beste Indikator für eine Rückatmung ist, wenn keine Absorber im System eingebaut sind. Eines kann jedenfalls gesagt werden, daß nämlich im Bereich zwischen 10 und 15 Liter Frischgas nur noch eine unbedeutende Rückatmung stattfindet.
Eine Bedeutung erlangen solch hohe Frischgasströme während der Einleitung einer Narkose. Bei allen obigen Überlegungen muß man sich darüber im klaren sein, daß eine niedrige Ein-

stellung zur Einleitung einer Narkose nicht in Frage kommt, da im Beginn der Narkose von dem Patienten der in ihm gelöste Stickstoff abgeraucht wird, der durch einen größeren Gasstrom aus dem System herausgespült werden muß. Der Nachteil eines Verbleibens von Stickstoff in dem Narkosesystem liegt darin, daß hierdurch dem Lachgas der Platz genommen wird und somit keine ausreichende Lachgaskonzentration erreicht werden kann, ohne daß der Sauerstoffgehalt zu stark abfällt. Die alveoläre Konzentration des Lachgases erreicht die Konzentration in der Einatmungsluft schneller bei höherer Konzentration im Inspirationsgemisch (34). Nebenbei sei bemerkt, daß auch Halothan schneller aufgenommen wird, wenn das Lachgas in höheren Konzentrationen gegeben wird (sog. "second gas effect") (40). Außerdem nimmt der Patient zu Beginn der Narkose Lachgas auf, so daß eine relativ hohe Lachgaszufuhr unbedingt erforderlich ist. Besonders geeignet zu einer Ausschwemmung des Stickstoffs ist eine Voratmung von reinem $O_2$. Dennoch sollte während der ersten 10 - 15 min der Narkose ein höherer Frischgasstrom zugeführt werden (6 Liter /min).

Das Ziel der Ausleitung einer Narkose ist es, den Organismus wieder an die Gaszusammensetzung der atmosphärischen Luft zu "gewöhnen". Diese Umstellung verläuft mit dem umgekehrten Vorzeichen der Narkoseeinleitung - Lachgas strömt aus dem Organismus ab und Stickstoff füllt die Depots. Wie bei der Einleitung besteht auch bei der Ausleitung die Gefahr einer mangelnden Sauerstoffversorgung, dadurch daß ein nicht in dem neu aufzunehmenden Gasgemisch enthaltener Anteil aus dem Körper des Patienten infolge des Diffusionsgefälles abströmt. Während allerdings in der Einleitungsphase der Stickstoff durch die Verdünnung des Kreisenden Gemisches die Gefahr einer Hypoxie heraufbeschwört, handelt es sich hier um einen anderen Mechanismus. Die Hypoxie entsteht, weil die Lachgasdiffusion vom Blut in die Alveolen größer ist als die Diffusionsfähigkeit des Sauerstoffs und so der alveoläre Sauerstoffdruck erniedrigt wird (44). Die Gabe von 100 % Sauerstoff über mehrere Minuten kann diese Diffusionshypoxie bei genügendem Zustrom verhindern. Wie hoch soll nun der $O_2$-Zustrom sein ? An Hand der exspiratorischen $O_2$-Werte erkennt

man, daß die Ausspülung der übrigen Gasanteile mit steigendem $O_2$-Flow bedeutend schneller erfolgt. Während z.B. bei einer $O_2$-Zufuhr von 1 l/min 25 % "Fremdgas" des im Kreis befindlichen Volumens innerhalb von 3 Minuten ausgespült werden, braucht ein $O_2$-Zustrom von 4 l/min nur noch ein Viertel dieser Zeit, um die gleiche Menge zu entfernen. STÖCKER hält eine $O_2$-Zufuhr von 8 - 10 l/min über 3 min für ausreichend, um eine Diffusionshypoxie sicher zu vermeiden (71).

Die Messung der Sauerstoffaufnahme während der Lachgasnarkose ist wichtig, weil die $O_2$-Aufnahme der bedeutendste Faktor ist, der über die erforderliche Ventilation und inspiratorische Sauerstoffkonzentration entscheidet. Der Sauerstoffverbrauch verändert sich mit der Atemtätigkeit, mit den Kreislaufverhältnissen, mit der Narkosetiefe und in Abhängigkeit von den chirurgischen Maßnahmen (50). Es wurde gefunden, daß es durch fortlaufende Bestimmung des Sauerstoffgehalts im kreisenden Narkosegemisch möglich ist, Schwankungen der Sauerstoffaufnahme des Patienten festzustellen. Es wurde versucht, diese beiden Größen in rechnerische Beziehung zueinander zu bringen. Die Schwankungen der Sauerstoffaufnahme während der Narkose von Patient zu Patient äußern sich in der Streuung der inspiratorischen $O_2$-Konzentrationen im Kreissystem um einen Mittelwert. Prinzipiell gilt, daß mit höherem Frischgasfluß eine größere Sicherheit der Dosierung erreicht wird, da hierbei die Abhängigkeit vom Sauerstoffverbrauch abnimmt. Ein Frischgaszufluß von ca. 3 Litern erwies sich jedoch bei allen Mischungsverhältnissen als ausreichend. Eine wichtige Frage war die nach der unterschiedlichen Sauerstoffaufnahme zwischen spontaner und künstlicher Atmung. Wenn auch direkt kein signifikanter Unterschied errechnet werden konnte, so wurde doch wahrscheinlich gemacht, daß die Patienten bei künstlicher Atmung weniger Sauerstoff verbrauchen. Das stimmt mit den Beobachtungen anderer überein (17,37,48). Allerdings muß hier erwähnt werden,daß Halothan ebenfalls geringfügig muskelerschlaffend wirkt (68), daß also die Unterschiede bei der Halothannarkose nicht sehr groß zu sein brauchen, denn der geringere Sauerstoffverbrauch bei der kontrollierten Atmung wird allgemein auf die Relaxation zurückgeführt.

Soweit über das halbgeschlossene System, seine Probleme und die Vorteile einer laufenden Sauerstoffüberprüfung. Die Ersparnis von Narcoticis, die zu den wichtigsten Möglichkeiten des Sauerstoffanalysators gehört, wäre ja - wie schon gesagt - im geschlossenen System theoretisch am größten. Warum die Durchführung einer Narkose mit geschlossenem System nicht gelang, soll hier nocheinmal näher untersucht werden.
Der Ausdruck "geschlossen" hat oft eine ziemlich lose Definition. Demzufolge ist das, was als ein geschlossener Narkosevorgang bezeichnet wird, in Wahrheit sehr oft ein halbgeschlossenes System mit niedrigem Zufluß (67). Ein Inhalationssystem ist erst dann als geschlossen zu bezeichnen, wenn kein Gasverlust nach außen eintritt (50). Daher sind im geschlossenen Kreis undichte Stellen von größter Bedeutung. Sie müssen völlig ausgeschlossen werden. Damit ist auch gemeint, daß es der Luft nicht erlaubt werden darf, einzuströmen und die Narkosegasmischung zu verdünnen (10). Hier gehen nun die Meinungen weit auseinander : Während die einen behaupten, das "geschlossene" Kreissystem in diesem Sinne sei eine Utopie (10,32), meinen die anderen, daß ein ausreichender Grad an Dichtigkeit grundsätzlich erreicht werden könne - für die Narkosepraxis dürfe ein minimaler, praktisch nicht meßbarer Gasverlust zugestanden werden (50). Die ersten jedoch sagen, das "geschlossene" System weise unzählige, wenn auch kleine Undichtigkeiten auf. Besonders bei künstlicher Atmung, dann nämlich, wenn positive und negative Drucke an diesem System angewendet werden, wirkten sich diese undichten Stellen aus. In der Überdruckphase entwichen Sauerstoff und Narkotika in die äußere Atmosphäre, wogegen, was noch unangenehmer sei, in der Unterdruckphase während des Exspiriums atmosphärische Luft in das System hineingesaugt werde (32). Sicherlich waren solche Undichtigkeiten ein entscheidender Grund dafür, daß wir bei längerer Anwendung des geschlossenen Kreisverfahrens die einmal eingestellte Relation zwischen Sauerstoff-, Lachgas- und Halothankonzentration nicht aufrechterhalten konnten. Entscheidend sind Gasverlust und Verdünnung für die Höhe der Halothankonzentration im System. Es ist natürlich ungenau, von 'der' Konzentration im System zu sprechen, denn in ver-

schiedenen Abschnitten des Systems strömen qualitativ und quantitativ unterschiedliche Gasgemische. Unterschiede der Halothankonzentration zwischen inspiratorischem und exspiratorischem Gemisch entstehen z.B. dadurch, daß Narkotikum über Körperoberfläche oder Wundflächen abströmt, d.h., es wird im steady state nicht nur Sauerstoff aufgenommen, sondern auch Narkotikum. Das aber verhindert den ursprünglichen Plan einer basalen Sauerstoffzufuhr und Unterbrechung der Narkotikazufuhr. Es muß auch ein Verlust an Narkotika ersetzt werden. Das jedoch ist augenscheinlich selbst mit Überwachung der Konzentrationen von Sauerstoff und Halothan bei Lachgas-Halothan-Kombinationsnarkosen ein schwieriges Unterfangen. Eine einfache Narkose mit Lachgas oder Halothan kann u.U. vielleicht auf diese Art im geschlossenen System gesteuert werden. So berichtete z.B. MOSTERT über die Anwendung von Halothan im geschlossenen Kreissystem (60). Da er jedoch über 1 Liter Sauerstoffzufluß pro Minute gebraucht, kann der Terminus "geschlossen" nach unserer Definition nicht angewandt werden. Es handelt sich auch hier um ein halbgeschlossenes System mit niedrigem Frischgaszufluß.

Seitdem es die Narkosekreissysteme gibt, wird versucht, mathematische Gleichungen zu finden, die eine Berechnung der $O_2$-Konzentration bei den verschiedenen Einstellungen ermöglichen sollen. CROWLEY et al. hielten eine solche Lösung für nicht praktikabel, wenn nicht sogar für unmöglich. Die Vielzahl der Faktoren, die die Sauerstoffkonzentration im Kreissystem beeinflussen, verhindern es ihrer Meinung nach, die Sauerstoffkonzentration, die der Patient erhält, mit großer Genauigkeit voraussagen zu können. Selbst wenn die Prozentzusammensetzung des Frischgases, die Größe des Gesamt-Flows und die Dauer der Verabreichung bekannt seien, könne eine Voraussage der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration nicht getroffen werden (1). Dennoch ließ man sich nicht entmutigen und suchte weiterhin nach passenden Formeln.
Das größte Hindernis für jegliche theoretische Behandlung des Kreissystems ist die Tatsache, daß das Gas in dem System nicht kontinuierlich strömt. Wenn die Lunge wie eine Rotationspumpe arbeiten und eine kontinuierliche Zirkulation des Gases

durch das System erzeugen würde, wäre eine theoretische Betrachtung weit weniger schwierig (14). Nach unseren Beobachtungen müßten solche Formeln folgende Parameter berücksichtigen : Größe und Zusammensetzung der Frischgaszufuhr, Atemminutenvolumen und Sauerstoffaufnahme des Patienten und das Bauprinzip des Kreissystems. Die theoretische Erforschung der halbgeschlossenen Kreissysteme ist hauptsächlich an die Namen MOLYNEUX und PASK (4), FOLDES (5), RUBEN (7) und FITTON (14) geknüpft. Die einfachste Formel stellte FOLDES 1952 auf. Er sprach von "geschlossenem" System, in Wirklichkeit bezieht sich seine Gleichung jedoch auf die halbgeschlossenen Systeme. Diese Gleichung erlaubt es, mit Hilfe dreier Parameter, nämlich dem Gesamt-Flow, dem $O_2$-Anteil im Frischgas und der Sauerstoffaufnahme durch den Patienten eine inspiratorische $O_2$-Konzentration zu errechnen. In Abb. 29 wird die Kurve unserer Messungen für das Mischungsverhältnis 2:1 ($N_2O$ : $O_2$) mit einer nach FOLDES' Gleichung errechneten Kurve verglichen. Zu dieser Berechnung wurde eine durchschnittliche Sauerstoffaufnahme von 0,3 l/min angenommen. Hätten wir uns nach dieser Kurve gerichtet, so hätten zwar in einigen Fällen die errechneten $O_2$-Werte mit den tatsächlichen übereingestimmt, in den meisten Fällen wären sie jedoch zu niedrig gewesen, - eine optimale Lachgasdosierung könnte nicht erreicht werden. Bei einem Frischgaszufluß von 3 l/min und weniger liegen die nach FOLDES errechneten Werte sogar unter den gemessenen Minimalwerten.

RUBENs Gleichung verknüpft die inspiratorischen und exspiratorischen $O_2$-Konzentrationen, Gesamt-Flow und $O_2$-Anteil im Frischgas und das Atemminutenvolumen. Er machte jedoch zwei wichtige Einschränkungen : 1. Die Konzentration der eingeatmeten Gase ändert sich während der Berechnungsminute nicht 2. Das Volumen der während einer Minute eingeatmeten Gase ist gleich dem Volumen des Frischgases, das in das System während dieser Minute einströmt. FITTON versuchte 1958 Gleichungen aufzustellen, die alle halbgeschlossenen Systeme erfassen sollten. Seine Berechnungen sind zwar scharf durchdacht und können wohl auch der Konstruktion neuer Kreissysteme wertvolle Impulse geben, für die unmittelbare Praxis des

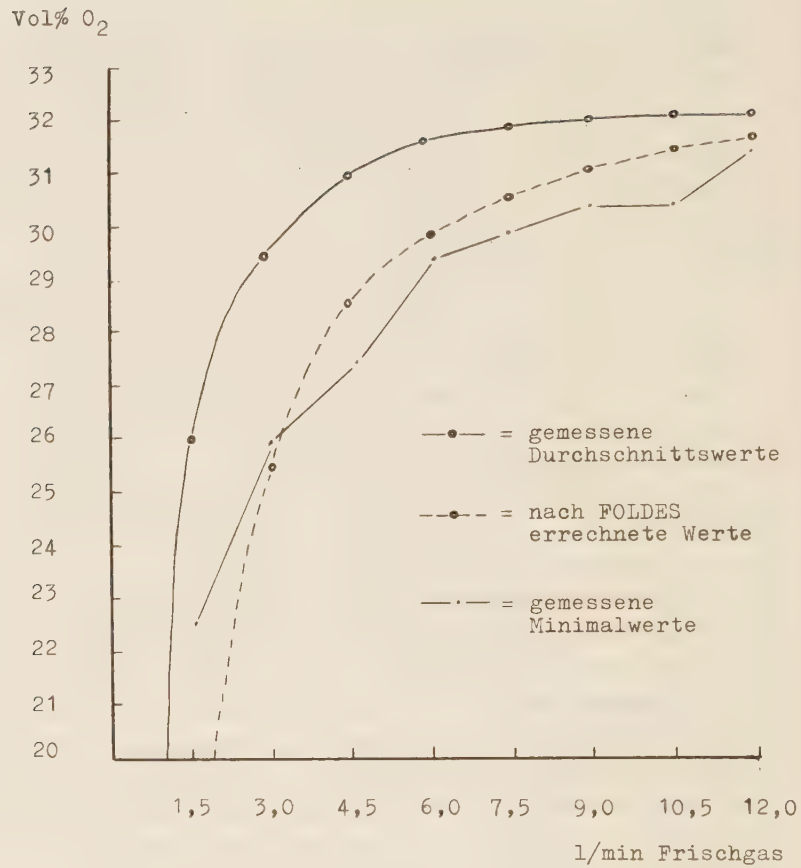



Abb. 29 Vergleich der für das Mischungsverhältnis 2:1 gemessenen Werte mit denen nach FOLDES errechneten

Anästhesisten sind sie aber bedeutungslos. Der große Nachteil aller Formeln ist, daß sie bestenfalls eine der Praxis nahekommende Kurve von Durchschnittswerten ergeben können, daß sie aber im Einzelfall versagen, weil sie unvorhergesehene Abweichungen nicht erfassen oder aber eine umständliche Berechnung unter Berücksichtigung vieler, meist im entscheidenden Augenblick nicht faßbarer Faktoren erfordern. Alle mathematischen Analysen gelten außerdem nur für den steady state.

Die Diskussion der theoretischen Berechnungen, die von verschiedenen Seiten gemacht wurden, hat nocheinmal in aller Deutlichkeit gezeigt, daß es durchaus wünschenswert ist, durch apparative Kontrollen die klinische Überwachung zu ergänzen. Die Zeichen einer ungenügenden Narkosetiefe zeigen keineswegs mit Sicherheit an, daß die Lachgasdosis noch erhöht werden kann, während umgekehrt der Sauerstoffmangel klinisch erst erkenntlich wird, wenn er ein Ausmaß erreicht hat, dessen Zustandekommen eigentlich vermieden werden sollte. Wenn auch heute die Narkosetiefe im wesentlichen durch Änderungen der Halothankonzentration bestimmt wird, so sollte man doch eine zu hohe inspiratorische Sauerstoffkonzentration vermeiden, da sie der Verwirklichung der optimal möglichen Lachgasdosierung entgegensteht. Die Bedeutung der fortlaufenden Bestimmung des Sauerstoffgehaltes im kreisenden Narkosegasgemisch liegt zunächst darin, daß man durch sie in die Lage versetzt wird, eine genaue und durch objektive Befunde gestützte Steuerung der Narkose vorzunehmen. Mit Hilfe der Bestimmung des Sauerstoffgehaltes ist es möglich, daß bei größtmöglicher analgetischer Lachgaswirkung die Gefahr einer hypoxischen Hypoxie als Folge zu niedrigen Sauerstoffgehaltes des vom Patienten inhalierten Gasgemisches vermieden wird. Eine Kontrolle der Sauerstoffzufuhr ist notwendig, um Fehler an Rotametern, Undichtigkeiten und andere Mängel aufdecken zu können. Lachgas und Halothan ergänzen sich in idealer Weise. Lachgas sorgt für die nötige Schmerzfreiheit, beide führen zu Bewußtseinsverlust, Halothan hat auch eine gewisse relaxierende Wirkung. Beide sind jedoch recht teuer, und somit begrüßt der Anästhesist jede Möglichkeit einer Kosteneinsparung. Es konnte gezeigt werden, daß es mit Hilfe des Oxytest möglich ist, eine große Ersparnis an teuren Anästhetika zu erreichen.

Zusammenfassung des zweiten Teiles :

Zunächst wird das Problem des Sauerstoffgehalts in Narkosegas-Kreislaufsystemen im allgemeinen aufgezeigt. Anschließend wird die Methodik näher beschrieben, mit der dieses Problem untersucht werden soll. Nach einer ausführlichen Darstellung des verwendeten Sauerstoffanalysators 'Oxytest' werden die Meßanordnungen aufgeführt, die bei den Untersuchungen mit dem Sauerstoffanalysator getroffen wurden, und die Art der Aufzeichnung der gemessenen Werte.
Die Ergebnisse werden schließlich nach den aufgetretenen Gesichtspunkten unterteilt. Abhängigkeit des Sauerstoffgehalts von der Größe und Zusammensetzung der Frischgaszufuhr, vom Atemminutenvolumen und der Sauerstoffaufnahme des Patienten und vom Bauprinzip des Kreissystems wird an Hand der Messungen bewiesen. Nach der Schilderung des halbgeschlossenen Systems folgt die des geschlossenen Kreissystems. Eine mögliche Einsparung an Narcoticis wird eingehend untersucht.
Die Bedeutung der vorgenommenen Untersuchungen für die Steuerung der Narkose, für eine Ersparnis an Narkosegasen, für die Hypoxieerkennung und -verhütung sowie für die Kontrolle des Zustandes des Patienten werden einer Diskussion unterzogen.

Teil III

## POSTOPERATIVE SAUERSTOFFGABE

Nicht nur während der Narkose, sondern auch in der postoperativen Phase sind viele Patienten hypoxiegefährdet. In den Fällen, in denen eine Untersättigung des Blutes besteht oder befürchtet werden muß, ist eine Sauerstoffinhalation zu empfehlen. Zu einer $O_2$-Untersättigung des Blutes kommt es bisweilen allein schon wegen der Atemdepression nach morphinartigen Medikamenten, aber auch bei schmerzbedingter Atemhemmung (z.B. nach Bauchoperationen). Eine weitere Indikation für Sauerstoffzugabe besteht nach großen, ungedeckten Blutverlusten, die eine Vergrößerung des physiologischen Totraums der Lungen mit Hypoxämie zur Folge haben. Weitere Anzeichen sind der vermehrte Sauerstoffverbrauch bei Hyperthyreose oder hohem Fieber, letztlich die stagnierende Zirkulation bei Herzdekompensation (69). Verschiedene Methoden der Sauerstoffzufuhr kommen dabei zur Anwendung. Seit längerem schon werden nasopharyngeale Insufflationskatheter, Sauerstoffmasken, -brillen und -stirnbügel und Sauerstoffzelte verwendet (8,13,69). Diese Applikationsformen sind hauptsächlich bei Spontanatmung am wachen Patienten angebracht. Die reine Insufflation von Sauerstoff in die oberen Luftwege genügt jedoch bei verminderter Respiration oder gar Atemstillstand keinesfalls, um den Sauerstoffbedarf des Körpers zu decken oder die Atmung wieder in Gang zu bringen (8). In diesen Fällen ist eine gleichzeitige künstliche Ventilationsbewegung des Thorax notwendig. Im Verlauf der letzten Jahrzehnte wurden verschiedene Verfahren künstlicher Beatmung ausgearbeitet. Die lange Zeit angewandten Körperrespiratoren (Küraß und eiserne Lunge) erwiesen sich bald als unzureichend, wenn als Komplikation noch eine bronchiale Sekretstauuung hinzutrat (62). Man ging daher zur pertrachealen Beatmung über (mittels endotrachealer Intubation oder Tracheotomie). Die Lunge wird dabei rhythmisch aufgebläht durch einen Sauerstoffstrom unter ausreichendem Druck, aber mit Sicherheitsventil. Wir haben dieses Prinzip schon in Teil II bei der intra-

operativen Sauerstoffgabe kennengelernt. Auch die dort erwähnten Narkosegeräte finden in der postoperativen Sauerstofftherapie Verwendung bei kontrollierter Beatmung. Das bedeutet, daß bei der Atmungsinsuffizienz - bei also noch teilweise vorhandener Spontanatmung die kontrollierte Beatmung aufgezwungen werden müßte. Früher hat man diese Methode auch angewandt. Dazu mußte die noch vorhandene Eigenatmung in den meisten Fällen unterdrückt werden : durch Relaxierung, Dämpfung oder Hyperventilation. Eine kontrollierte Beatmung des Patienten im Wachzustand konnte nur in wenigen geeigneten Fällen durchgeführt werden, wenn es gelang, die künstlichen Atembewegungen mit den vorhandenen spontanen Atembewegungen zu synchronisieren. Die selbständige Anpassung des Patienten an wechselnden Ventilationsbedarf konnte dabei nicht erfolgen (63). Da außerdem bei Atemlähmung oder anhaltender respiratorischer Insuffizienz meist eine Langzeitbehandlung erforderlich ist und oft eben nur eine respiratorische Insuffizienz zu bekämpfen ist, hat man besondere Geräte konstruiert, die eine durch geringe Inspirationsbewegungen des Patienten in der Frequenz selbstgesteuerte Eigenatmung automatisch assistieren können. Weite Verbreitung finden heute die Respiratoren von BIRD und BENNETT; insbesondere der "BIRD-Mark-8" und der "BENNETT-PR-2" werden zur fortlaufenden Beatmung mit Sauerstoff benutzt. Die Anwendung solcher Beatmungsgeräte führte zu einer Ausdehnung des Indikationsbereiches der künstlichen Beatmung (13). Dieser reicht von der respiratorischen Insuffizienz bei Thoraxverletzungen, progressiver Pneumonie (diese entwickelt sich z.B. unaufhaltsam bei anhaltender Bewußtlosigkeit), Emphysem, Asthma, Zuständen nach massiver Aspiration und nach Wiederbelebung von Herz- und Kreislaufstillständen und postoperativen Atemstörungen (Grund dazu sind oft Schmerzen, beengende Verbände, zu hohe Analgetikadosen oder schlechte Lagerung und anderes mehr) bis zur totalen Atemlähmung bei schweren Schlafmittelvergiftungen, Schädel-Hirn-Traumen, Polyneuritis und aufsteigender akuter Poliomyelitis. Auch in der Behandlung von Tetanus und Epilepsie werden die modernen Respiratoren eingesetzt. (13,59,63,69,71).

Der BIRD-Mark-8 und der BENNETT-PR-2 werden mit Druckgas betrieben. Im allgemeinen wird angenommen, daß diese Geräte 40 Vol% Sauerstoff im Einatmungsgemisch liefern, wenn Sauerstoff als Antriebskraft benutzt wird und die Einstellung "Air-mix" gewählt wird (41,64). Nach Darstellung in den Prospekten der beiden Firmen ist zu entnehmen, daß die von der Druckgasquelle gelieferten Gase entweder unverdünnt oder in Mischung mit ca. 60 % atmosphärischer Luft dem Patienten zugeführt werden können (74,75). Das bedeutet, daß das Inspirationsgemisch bei Verwendung von reinem Sauerstoff als Druckgas etwa 50 Vol% $O_2$ enthalten müßte. Experimente, die von verschiedenen Seiten gemacht wurden, lassen jedoch Zweifel an diesen Konzentrationen aufkommen (41,63,64). Es ist daher von Interesse, den Sauerstoffgehalt, den die beiden Respiratoren dem Patienten tatsächlich liefern, zu überprüfen.

Methodik :

Auch bei den Sauerstoffgehaltsbestimmungen in den von den Respiratoren gelieferten Gasgemischen kam der auf elektrischem Wege arbeitende Sauerstoffanalysator 'Oxytest' zur Anwendung, da er ja die Bestimmung des Sauerstoffgehaltes in Lachgas-Sauerstoffgemischen und in Stickstoff-Sauerstoffgemischen in gleicher Weise gestattet. Die Anschlußstellen für die Ab- bzw. Rückleitung des Probegases werden von Abb. 30 und 31 gezeigt.

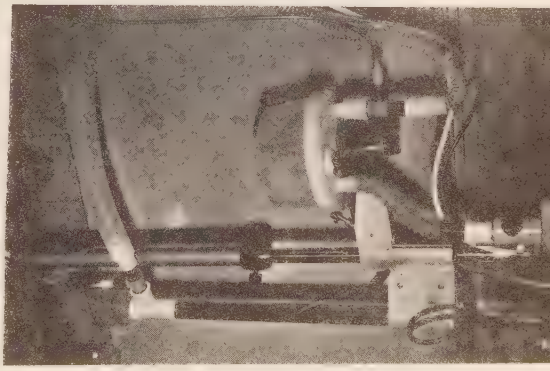


Abb. 30

Anschlußstellen der Probegasabzweigung am BENNETT-PR-2 (mit Luftanfeuchter und "Monitoring Spiromate")

Da die Ventilationsgemische sehr stark angefeuchtet werden, müssen die Feuchtigkeitsabsorber in den Verbindungsschläuchen zum Sauerstoffanalysator besonders leistungsfähig sein.
Von beiden Respirator-Typen kamen verschiedene Geräte zum Einsatz.
Die Messungen wurden hauptsächlich an Patienten der Wachstation und der neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Homburg/Saar durchgeführt.

Abb. 31

Anschlußstellen der Probegasabzweigung am BIRD-Mark-8

Die Sauerstoffgabe der Respiratoren wurde bei 16 Patienten im Alter von 18 bis 63 Jahren - darunter 3 weiblichen Patienten - geprüft. Die Eigenatmung von 8 Patienten wurde mit dem "BIRD", die von 5 Patienten mit dem "BENNETT" assistiert. Bei 3 Patienten wurde eine kontrollierte Beatmung mit dem BENNETT-Respirator durchgeführt.

Meßergebnisse :

Tab. 6 Die von den BIRD-Mark-8-Respiratoren gelieferten Sauerstoffkonzentrationen

| | Patient | Geschlecht | Alter | Diagnose | Atemmechanik | Beatmungsdaten: Beatmungsdauer (Tage) | Beatmungsdruck z.Zt. der Messung (cm $H_2O$) | gemessene $O_2$-Konz. im Inspirationsschlauch (Vol%) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | W.L. | w | 58 | Zustand nach cervicaler Laminektomie | ass. | 6 | 20 | 58 |
| 2. | L.W. | m | 24 | Schädel-Hirn-Trauma | ass. | | 15 | 57 |
| 3. | H.S. | m | 53 | Zwerchfellabriß, Herzkontusion | ass. | | 25 | 71 |
| 4. | B.W. | m | 30 | Intracerebrale Blutung | ass. | 4 | 20 | 57 |
| 5. | O.L. | m | 39 | Magenblutung | ass. | 1 | 15 | 55 |
| 6. | A.K. | w | 55 | Zustand nach Cholecystektomie; Asthma | ass. | | 25 | 75 |
| 7. | R.G. | w | 22 | Contusio thoracis | ass. | 11 | 30 | 87 |
| 8. | A.T. | m | 41 | Zustand nach Mitralstenosenoperation | ass. | 21 | 20 | 61 |

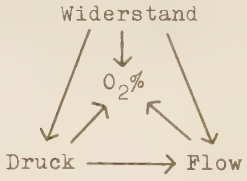
Tab. 7 Die gleichen Werte von den BENNETT-PR-2-Respiratoren

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | R.G. | m | 22 | Zustand nach schwerem Verkehrsunfall | kon. | 4 | 20 | 66 |
| 2. | H.B. | m | 18 | Zustand nach schwerem Sportunfall; Leberruptur | ass. | $2\frac{1}{2}$ | 20 | 70 |
| 3. | A.N. | m | 63 | Schädelbasisfraktur | ass. | 8 | 15 | 68 |
| 4. | H.B. | m | 59 | Zustand nach Billroth II | kon. | $1\frac{1}{2}$ | 25 | 67 |
| 5. | G.M. | m | 21 | Peritonitis | kon. | | 20 | 68 |
| 6. | U.W. | m | 18 | Schädel-Hirn-Trauma | ass. | 15 | 15 | 64 |
| 7. | A.M. | m | 28 | traumatische Zwerchfellruptur; Hyperkapnie | ass. | $3\frac{1}{2}$ | 25 | 61 |
| 8. | O.G. | m | 63 | Schädel-Hirn-Trauma | ass. | 13 | 20 | 69 |

Beide Fabrikate lieferten beachtlich mehr als 40 Vol% Sauerstoff. Während beim BENNETT-Respirator kein unmittelbarer Zusammenhang der $O_2$-Werte mit der Druckhöhe zu erkennen ist, deuten die Meßergebnisse bei den BIRD-Respiratoren darauf hin, daß die Sauerstoffkonzentration, die der Patient erhält, sich direkt mit dem Druck ändert, d.h., je höher der Beatmungsdruck, desto höher liegen auch die $O_2$-Werte. Außerdem scheint der BENNETT-PR-2 einen konstanteren Sauerstoffgehalt in der Inspirationsluft (61 - 70 Vol%) gegenüber dem BIRD-Mark-8 (55 - 87 Vol%) zu liefern.

Diskussion :

Die am Patienten gemessenen Werte bestätigen die Ergebnisse von FAIRLEY et al. (41,42), STODDART (64) und SCHORER et al. (63), die diese bei Experimenten mit Lungenmodellen hatten. Nach diesen Ergebnissen hängt die von den Respiratoren gelieferte Sauerstoffkonzentration bei "Air-mix"-Einstellung von drei Größen ab, die sich selbst untereinander beeinflussen :




Der $O_2$-Gehalt des Einatmungsgemisches ist hoch, wenn der Druck hoch, der Gesamt-Flow niedrig oder eine starke Stenosierung bzw. eine schlecht ausdehnungsfähige Lunge vorhanden ist. Diese Faktoren sollen besonders beim "BIRD" eine entscheidende Rolle spielen, während der "BENNETT" weitaus weniger davon beeinflußt werden soll. Das drückt sich auch in den konstanteren Ergebnissen aus, die mit den BENNETT-Apparaturen erzielt wurden. FAIRLEY, der mit dem BIRD-Mark-7 experimentierte - diese Ausrüstung entspricht im Prinzip völlig der des BIRD-Mark-8 - , fand, daß die $O_2$-Konzentrationen sich 100 % näherten, wenn der

Druck 25 cm $H_2O$ überschritt. Auch diese Beziehung erwies sich im klinischen Gebrauch als zutreffend. Ein weiterer wichtiger Aspekt, der zur Erklärung der unterschiedlichen $O_2$-Konzentrationen beitragen kann, ist der, daß unter den Geräten derselben Marke, also sowohl unter den BIRD-Respiratoren als auch unter den Geräten von BENNETT größere Unterschiede im Experiment gefunden wurden. Sowohl STODDART als auch FAIRLEY berichteten darüber, wobei letzterer unter den BENNETT-Respiratoren geringere Differenzen feststellte als unter denen von BIRD. Unterschiedlicher Verschmutzungsgrad der Filter in den Mischmechanismen u.a. kann die Ursache dieser Unterschiede sein.

Sowohl der BIRD-Mark-8 als auch der BENNETT-PR-2 sind druckgesteuerte Respiratoren. Als Besonderheit hat der BENNETT-PR-2 eine Flow-Zeit-Steuerung, d.h., solange der Flow durch eine Verengung größer ist als der untere Grenzwert, bleibt das BENNETT-Ventil offen, selbst wenn der eingestellte Beatmungsdruck schon erreicht ist. Die Ventilierung durch die meisten Verengungen ist dadurch gewährleistet. Bei assistierender Beatmung werden die beiden Respiratoren über ein Ventil ausgelöst, das auf einen durch die Einatmungsbewegung der Patienten erzeugten Unterdruck reagiert. Je nach der Steuerung des Gerätes schaltet der Assistor bei Erreichen des Inspirationsdruckes oder bei Abfall des Gasflusses bzw. bei Erreichen der Einatmungszeit ab. Es folgt die passive Ausatmung. Das ist die prinzipielle Arbeitsweise beider Respiratoren, die durch verschiedene Einstellungen variiert werden kann. Als Druckgasquelle kommen Preßluft oder Sauerstoff in Frage. Bei der Einstellung "Air-mix" tritt ein Mischmechanismus in Kraft, der dem Antriebsgas atmosphärische Luft zufügt. Das bedeutet also bei Verwendung von reinem Sauerstoff eine Verdünnung. Wir haben gesehen, daß diese Verdünnung sehr variabel ist und von verschiedener Seite her beeinflußt wird. Beim "BIRD" sinkt die beigefügte Menge an Luft in dem Maße, in dem das System unter Druck gesetzt wird. Die Leistung des Luftbeimischungsgerätes fällt ab, wenn der Druck schnell ansteigt, wenn der Gesamtflow an Sauerstoff weniger als das erreichbare

Maximum ist und wenn eine schlecht ausdehnungsfähige Lunge ventiliert wird (64). Der Mischmechanismus der BENNETT - Respiratoren scheint dagegen leistungsfähiger zu sein.

Die Gefahr der Hypoxie wird also durch eine Respiratorbehandlung beseitigt, dafür kann aber eine neue Gefahr heraufbeschworen werden, nämlich die einer Hyperoxie. Daran ist besonders zu denken, wenn über längere Zeit mit einem Respirator behandelt wird. Assistierende Beatmung über Tage und Wochen ist heute keine Seltenheit mehr (siehe Tab. 6 und 7). Zwar ist bisher über die Auswirkungen, die hohe $O_2$-Konzentrationen bei längerer Applikation haben, nur Unzureichendes bekannt, doch wurde verschiedentlich von Schädigungen nach solcher Therapie berichtet (siehe auch Teil I, S. 14). Die Meinungen über den Grenzwert einer Sauerstofftoxizität schwanken zwischen 60 und 70 %. Bei Sauerstoffgaben mit Konzentrationen von dieser Größe oder höher wurden retrosternaler Schmerz, Tracheobronchitis, Schädigungen des Alveolarepithels, Proliferation und Erweiterung von Lungenkapillaren, reduzierte Vitalkapazität und Diffusionsfähigkeit, gestörte Gehirnfunktion u.a. beobachtet (8,41). Besonders in der Neugeborenenperiode können hohe Sauerstoffkonzentrationen schädlich sein. Neben der retrolentalen Fibroplasie können Atelektasen, Änderungen im Gefäßwiderstand und in der alveolären Permeabilität der Lunge auftreten (64). Das ist von Bedeutung, da die Respiratoren auch in der Behandlung von Neugeborenen empfohlen werden.

Um eine solche Hyperoxie sicher zu vermeiden, wird empfohlen, die beiden Geräte bei Langzeittherapie mit Druckluft zu betreiben unter $O_2$-Beimischung im Bypass (41,63). Die beste Methode, ein Sauerstoffgemisch zu kontrollieren, ist sicherlich die Überwachung mit einem Sauerstoffanalysator.

Zusammenfassung des dritten Teiles :

Um eine Hypoxie in der postoperativen Phase zu vermeiden, wird bei postoperativen Atemstörungen häufig eine Sauerstoffbehandlung mit den Respiratoren BENNETT-PR-2 und BIRD-Mark-8 durchgeführt. Der Indikationsbereich einer solchen Respiratorbehandlung erstreckt sich auch auf Atemstörungen, die unabhängig von der Operation bzw. der Narkose auftreten, z.B. auch im Rahmen einer Therapie mit Sedativa oder Relaxantien.

Bei den vorliegenden Untersuchungen wurde der Sauerstoffgehalt der inhalierten Gasgemische, die von den Respiratoren bei "Air-mix"-Einstellung un Sauerstoffantrieb geliefert werden, mit Hilfe des Sauerstoffmeßgerätes 'Oxytest' gemessen. Hierbei stellte sich heraus, daß der Sauerstoffgehalt im Durchschnitt weit über den von den Firmen angegebenen Werten liegt. Die Meßergebnisse erwiesen sich als eine Bestätigung der von FAIRLEY, STODDART und SCHORER gemachten Experimente an Lungenmodellen.

Die möglichen Ursachen der überhöhten Sauerstoffkonzentrationen und die sich daraus ergebenden Konsequenzen werden diskutiert.

## Z U S A M M E N F A S S U N G

Um zu demonstrieren, wie wichtig die Kenntnis des Sauerstoffgehaltes eingeatmeter Gasgemische ist, wird im ersten Teil der vorliegenden Arbeit die Bedeutung des Sauerstoffs für die Anästhesie im allgemeinen und das Problem der Hypoxie im speziellen einer näheren Betrachtung unterzogen.
Nach einem kurzen Rückblick auf die Geschichte der Sauerstoffentdeckung wird zunächst beschrieben, wie sich die Aufnahme, der Transport und die Verarbeitung des Sauerstoffs - in Abhängigkeit von physikalischen Vorgängen, die in den Ablauf dieser Funktionen eingreifen - im Organismus abspielen. Eine Aufstellung der Störungen im Verlauf der Sauerstoffatmung und ihre Erklärungen schließen sich an. Es folgt die Besprechung der Hypoxie, die als unmittelbare Wirkung der $O_2$-Stoffwechsel-Störungen auftritt. Der Aufstellung der verschiedenen Hypoxiearten fügt sich eine Aufzeichnung von klinischen Hypoxiezeichen und von möglichen Folgen der Hypoxie an. Es wird dadurch deutlich gemacht, daß es nur schwer möglich ist, eine Hypoxie in jedem Falle mit Sicherheit aus klinischen Symptomen allein zu erkennen. Die Schwere der möglichen Hypoxiefolgen zeigt, wie wichtig eine ausreichende Sauerstoffzufuhr ist.
Der Verhütung und Behandlung der Hypoxie ist das nächste Kapitel gewidmet. Weiterhin wird auf mögliche Schäden durch zu hohe Sauerstoffzufuhr hingewiesen. Prophylaxe und Therapie sowohl hypoxischer als auch hyperoxischer Zustände erfordern die Gewißheit eines klar definierten Sauerstoffgemisches. Diese Gewißheit ist nur durch eine fortlaufende Bestimmung des Sauerstoffgehaltes eingeatmeter Gasgemische zu erlangen.

Im zweiten Teil wird der Sauerstoffgehalt von Narkosegasgemischen bei Verwendung des Narkose-Kreislaufsystems in der Lachgas/Halothan/Sauerstoff-Narkose untersucht.
In der Problemstellung wird besonders auf die Schwierigkeit hingewiesen, den Sauerstoffgehalt des Narkosegasgemisches im Kreissystem näher einzuschätzen. Hierdurch erhebt sich die Forderung nach einer Methode, die dieses Problem lösen kann.

Eine mögliche Lösung bietet sich mit der Überprüfung des Sauerstoffgehaltes durch den Sauerstoffanalysator 'Oxytest' an. Nach einer ausführlichen Darstellung dieses Gerätes werden die Meßanordnungen aufgeführt, die bei den Untersuchungen mit dem Sauerstoffanalysator getroffen wurden. Die Art der Aufzeichnungen der gemessenen Werte wird kurz beschrieben.

Die Messungen ergaben eine Abhängigkeit der Sauerstoffkonzentration im halbgeschlossenen Kreissystem von der Größe und Zusammensetzung der Frischgaszufuhr, vom Atemminutenvolumen und von der Sauerstoffaufnahme des Patienten und vom Bauprinzip des Kreissystemes. Ursachen und Zusammenhänge dieser Beziehungen werden näher betrachtet und beschrieben. Überraschenderweise lagen die bei einer Rotameterkontrolle im Zuleitungsschlauch gemessenen Sauerstoffkonzentrationen über den erwarteten. Das unterstreicht die Bedeutung einer fortlaufenden Sauerstoffkontrolle, auch im Hinblick auf eine optimale Lachgasdosierung. Der zeitliche Zusammenhang zwischen Änderungen der Gaszufuhreinstellungen und der darauf folgenden Änderungen des Sauerstoffgehaltes in den Gasgemischen wird in mehreren Abbildungen aufgezeigt. Unterschiede des Sauerstoffgehalts bei gleicher Einstellung im gleichen Kreissystem während des steady state bei verschiedenen Patienten finden ihre Erklärung in der unterschiedlichen Sauerstoffaufnahme der Patienten. Eine geringere Sauerstoffaufnahme bei kontrollierter Atmung, d.h. bei relaxierten Patienten, wird erwogen. Dafür spricht die unterschiedliche Arbeitsweise des Abblasventils bei spontaner und künstlicher Atmung, denn während tatsächlich keine signifikanten Unterschiede in der $O_2$-Konzentration zwischen den beiden Beatmungsarten gefunden wurden, hätten solche infolge der differierenden Arbeitsweise gefunden werden müssen; die $O_2$-Werte bei kontrollierter Atmung hätten im Durchschnitt höher liegen müssen. Abnorm hohe Sauerstoffwerte wurden öfters nach Beginn der assistierenden Beatmung gefunden. Dafür eine Erklärung zu finden, wird versucht. Dann wird auch das Verhalten des Sauerstoffgehalts während Einleitung und Ausleitung der Narkose näher studiert.

Weiterhin wurde der Versuch unternommen, mit Hilfe der fortlaufenden Bestimmung des Sauerstoffs und der Halothankonzentration Lachgas-Halothan-Kombinationsnarkosen im geschlossenen System durchzuführen. Dabei ergaben sich erhebliche Schwierigkeiten.
Zum Schluß wird noch eine mögliche Einsparung an Narcoticis geprüft. Es folgt dann eine Diskussion über die Bedeutung der vorgenommenen Untersuchungen für die Steuerung der Narkose, für eine Ersparnis an Narkosegasen, für die Hypoxieerkennung und -verhütung sowie für die Überwachung des Zustandes des Patienten. Auch theoretische Beschreibungen der Kreissysteme und ihres Gasinhaltes werden erörtert.

Im dritten Teil werden die Beobachtungen beschrieben, die bei den Messungen des von den Respiratoren BENNETT-PR-2 und BIRD-Mark-8 gelieferten Sauerstoffgehaltes gemacht wurden. Auch hier werden nach allgemeiner Betrachtung des Problems, Beschreibung der Meßanordnung und Aufstellung der Fälle die Ergebnisse dieser Messungen diskutiert. Es stellte sich heraus, daß der Sauerstoffgehalt im Durchschnitt weit über den von den Firmen angegebenen Werten liegt.

## L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. CROWLEY, J.H., FAULCONER, A., and J.S. LUNDY :
Certain factors influencing the percentage of oxygen in mixtures of nitrous oxide and oxygen.
Curr.Res.Anesth. 27, (1948): 255-261

2. GÖPFERT, H. :
Über die Meßmethodik bei einigen neuen Grundumsatzapparaturen.
Arch.klin.Med. 14, (1949): 514-529

3. ENGELHARDT, H. :
Über neuere anzeigende und schreibende Gaskonzentrationsmesser mit extrem hohen Empfindlichkeiten.
Dechema-Monographie 16, (1951): 164-178

4. MOLYNEUX, L. and E.A. PASK :
The flow of gases in a semi-closed anaesthetic system.
Brit.J.Anaesth. 23, (1951): 81-91

5. FOLDES, F.F., CERAVOLO, A.J., and S.L. CARPENTER :
The administration of nitrous oxide - oxygen anesthesia in closed systems.
Ann.Surg. 136, (1952): 978-981

6. FREY, R. und H. GÖPFERT :
Kontrolle der Inhalationsnarkose durch fortlaufende elektrische Gasanalyse.
Anaesthesist 2, (1953): 99-103

7. HENNING, M. and M.D. RUBEN :
Concerning the concentration of inhaled gases in semiclosed anesthesia systems.
Anesthesiology 14, (1953): 459-465

8. KILLIAN, H. und H. WEESE :
Die Narkose, 1. Aufl.
Stuttgart : Thieme 1954

9. NÜCKEL, H. :
Gasuntersuchungen an lungenautomatischen (intermittent flow) Anaesthesieapparaten.
Anaesthesist 3, (1954): 91-93

10. COLE, W.H.J. :
Gas-loss and air entry in closed circuit technique.
Anaesthesia 10, (1955): 46-49

11. BARK, J. :
Wirkungen von Sauerstoffmangel und Narkosemittel auf die Hirnrinde.
Anaesthesist 6, (1957): 60-64

12. JUST, O. :
Zur postoperativen Sauerstofftherapie.
Anaesthesist 6, (1957): 307-309

13. NEUMAIER, H. :
Über die Verwendung von Sauerstoff in Klinik und Praxis.
Med.Mschr. 11, (1957): 129-137

14. FITTON, E.P. :
A theoretical investigation of oxygen concentration in gases inspired from various semiclosed anaesthetic systems.
Brit.J.Anaesth. 30, (1958): 269-281

15. FLEISCH, A.O. :
Toxizität und therapeutische Anwendung des Sauerstoffs.
Helvet.med.acta 25, (1958): 706-726

16. LETTERER, E. :
Allgemeine Pathologie, 1. Aufl.
Stuttgart : Thieme 1959

17. NUNN, J.F. and R.L. MATTHEWS :
Gaseous exchange during halothane anaesthesia : the steady respiratory state.
Brit.J.Anaesth. 31, (1959): 330-340

18. PFLÜGER, H. :
Respiratorische Veränderungen bei intravenöser Narkose.
Anaesthesist 9, (1960): 56-58

19. HOHMANN, G. :
Vorläufige Kritik der Halothan-Anaesthesie.
Anaesthesist 9, (1960): 108-109

20. LOSKANT, G. und W. HÜGIN :
Der heutige Stand der Halothan-Narkose.
Anaesthesist 9, (1960): 273-277

21. MUSHIN, W.W. and S. GALLOON :
The concentration of anaesthetics in closed circuits with special reference to halothane.III.Clinical aspects.
Brit.J.Anaesth. 32, (1960): 324-333

22. ULMER, W.T., PRUGGER, H. und A. BRUCK :
Ein schnell anzeigendes Sauerstoffmeßgerät zur fortlaufenden Messung der Sauerstoffkonzentration in der Atemluft.
Pflügers Arch.Physiol. 270, (1960): 536-539

23. HENNES, H.H. und H. KREUSCHER :
Einsparung von Atemkalk bei Anwendung des halbgeschlossenen Systems.
Anaesthesist 10, (1961): 181-184

24. HOHMANN, G. :
Atem- und Gasgemische in Narkoseapparaten.
Acta Medicotechnica 3, (1961): 96-99

25. HÜGIN, W. :
Die Sauerstoffsättigung des Blutes bei Narkosen mit Luft als Vehikel.
Anaesthesist 10, (1961): 345-346

26. KELKER, H., KLAGES, F. und R. SCHWARZ :
Das Fischer Lexikon "Chemie", 1. Aufl.
Frankfurt a.M. : Fischer 1961

27. TARROW, A.B. :
Übersicht über Halothan.
Anaesthesist 10, (1961): 146-151

28. DUBOIS, A.B. :
Oxygen toxicity.
Anesthesiology 24, (1962): 473-477

29. MAPLESON, W.W. :
Physical methods of gas analysis.
Brit.J.Anaesth. 34, (1962): 631-636

30. MILLER, W.F. :
Oxygen therapy. Catheter, mask, hood and tent.
Anesthesiology 23, (1962): 445-451

31. NUNN, J.F. and J.C. POULIOT :
The measurement of gaseous exchange during nitrous oxide anaesthesia.
Brit.J.Anaesth. 34, (1962): 752-763

32. OEHMIG, H. :
Methoden moderner Operations- und Narkoseüberwachung.
Marburger Universitätsbuch 1962

33. CAMPBELL, E.J. :
Oxygen administration.
Anaesthesia 18, (1963): 503-506

34. EGER, E.I. :
Effect of inspired anesthetic concentration on the rate of rise of alveolar concentration.
Anesthesiology 24, (1963): 153-157

35. SMITH, W.D.A. and R.A. BUTLER :
Uptake of nitrous oxide during the induction of anaesthesia. Part II : Experimental procedure and results.
Brit.J.Anaesth. 35, (1963): 290-300

36. BETHUNE, R.W.M. :
Inhalation anesthesia in the aged.
international anesthesiology clinics 3, (1964): 51-76

37. Bericht über die gemeinsame Tagung der Ostereichischen, Schweizerischen und Deutschen Anaesthesiegesellschaften und der Vereinigung Europäischer Anaesthesiologen vom 11. - 14. September 1963 in Freiburg i.Br.
Anaesthesist 13, (1964): 97 - 110

38. COMROE, J.H., FORSTER, R.E., DUBOIS, A.B., BRISCOE, W.A. und E. CARLSEN :
Die Lunge, 1.dtsch.Aufl.
Stuttgart : Schattauer 1964

39. DUDZIAK, R. :
Die Abhängigkeit der Blutgase von Veränderungen der Ventilation bei Thoraxeingriffen in Seitenlage.
Anaesthesist 13, (1964): 127-129

40. EPSTEIN, R.M., RACKOW, H., SALANITRE, E., and G.L. WOLF :
Influence of the concentration effect on the uptake of anesthetic mixtures : the second gas effect.
Anesthesiology 25, (1964): 364-371

41. FAIRLEY, H.B. and B.A. BRITT :
The adequacy of the air-mix control in ventilators operated from an oxygen source.
Canad.Med.Ass.J. 90, (1964): 1394-1396

42. FAIRLEY, H.B. and D.D. HUNTER :
The performance of respirators used in the treatment of respiratory insufficiency.
Canad.Med.Ass.J. 90, (1964): 1397-1406

43. HILL, D.W. :
Der Dräger-Verdunster "Vapor".
Anaesthesist 13, (1964): 11-15

44. LENNARTZ, H. :
Messungen des $pO_2$ mit einer neuen Goldelektrode in Gasgemischen während der Narkose und der postoperativen Überwachungszeit.
Anaesthesist 13, (1964): 132-134

45. NUNN, J.F., BERGMAN, N.A., COLEMAN, A.J., and D.C. CASSELLE :
Evaluation of the Servomex paramagnetic analyzer.
Brit.J.Anaesth. 36, (1964): 666-673

46. REIN, H. und M. SCHNEIDER :
Einführung in die Physiologie des Menschen, 15. Aufl.
Berlin : Springer 1964

47. RITTMEYER, P., SCHILLING, K. und M. PODWORNY :
Die Beeinflussung des Anaesthesisten durch Inhalationsnarkotika.
in : Bericht über die gemeinsame Tagung der Östereichischen, Schweizerischen und Deutschen Anaesthesiegesellschaften und der Vereinigung Europäischer Anaesthesiologen vom 11. - 14. September 1963 in Freiburg i.Br.
Anaesthesist 13, (1964): 97

48. THEYE, R.A. and C.F. TUOHY :
Oxygen uptake during light halothane anaesthesia in man.
Anesthesiology 25, (1964): 627-633

49. BAER, B. :
Die inspiratorische Sauerstoffkonzentration bei Anwendung von Kreislauf-Narkosegeräten.
Anaesthesist 14, (1965): 42-46

50. BARTH, L. und M. MEYER :
Moderne Narkose, 2. Aufl.
Stuttgart : Gustav Fischer 1965

51. BENDIXEN, H.H. :
Hypoxia in anaesthesia : a review.
Clin.Pharmacol.Ther. 6, (1965): 510-539

52. DUDZIAK, R. :
Über die Wirkung von Halothan auf den Sauerstoffverbrauch des Warmblüterherzens.
Anaesthesist 14, (1965): 72-74

53. EYRISCH, K., FRIEDEMANN, M. und K.L. SCHOLLER :
Nebenwirkungen von Succinylcholin auf das Herz.
Anaesthesist 14, (1965): 303-307

54. Hypoxaemia after anaesthesia.
Lancet 1965 I, 1105-1106

55. HÜGIN, W. :
A reappraisal of ether analgesia and anesthesia.
international anesthesiology clinics 3, (1965): 647-658

56. KEUSKAMP, D.H.G. :
Hyperventilation und Gehirnhypoxie.
Anaesthesist 14, (1965): 204-210

57. SCHERRER, M. :
Oxygen therapy.
Praxis 54, (1965): 938-939

58. HAMPERL, H. :
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, 27. Aufl.
Berlin : Springer 1966

59. Herz-Lungen-Behandlung mit dem BIRD-Respirator.
Bird space technology inc. (1966)

60. MOSTERT, J.W. :
Halothan im geschlossenen Kreissystem.
Anaesthesist 15, (1966): 160-162

61. OEHMIG, H. :
Anschlußstücke zur Gasentnahme für die fortlaufende Gasanalyse an Narkosegeräten.
Anaesthesist 15, (1966): 342-343

62. PERRET, C. :
Die respiratorische Insuffizienz.
Acta clinica 6, (1966)

63. SCHORER, R., STOFFREGEN, J. und N. Heisler :
Assistierte Spontanatmung. Vergleichende Untersuchungen am BIRD- und BENNETT-Assistor einschließlich Narkose-Respiration.
Anaesthesist 15, (1966): 113-116

64. STODDART, J.C. :
Some observation on the function of the BIRD-Mark-8 ventilator.
Brit.J.Anaesth. 38, (1966): 977-980

65. VICKERS, M.D. and E.A. PASK :
Less than 20 % oxygen or not ?
Anaesthesia 21, (1966): 261-267

66. AUSTIN, A.T. and M.L. KAIN :
Impurities in nitrous oxide : chemical aspects.
Proc.Roy.Soc.Med. 60, (1967): 1175-1176

67. BONAME, J.R. :
Oxygen concentrations in closed-circle cyclopropane anesthesia.
Anesth.Analg. 46, (1967): 235-242

68. FREY, R. und H. NOLTE :
Moderne Narkoseverfahren - Möglichkeiten und Indikationen.
Therapeutische Berichte 'Bayer' 39, (1967): 12-16

69. HÜGIN, W. :
Anästhesie.
in : Hellner, Nissen, Vossschulte : Lehrbuch der Chirurgie
Stuttgart : Thieme 1967

70. NUSSER, E. und W. MATTES :
Zur Physiologie und Pathophysiologie
des Sporttauchens.
Materia Medica Nordmark 19, (1967): 381-397

71. STÖCKER, L. :
Narkose, 1. Aufl.
Stuttgart : Thieme 1967

72. Prospekt "Oxytest" der Firma Hartmann & Braun

73. Prospekt "Octavian" der Firma Dräger

74. Prospekt "BIRD-Mark-8" der Firma Bird

75. Prospekt "BENNETT-PR-2" der Firma Bennett

76. Prospekt "Vapor" der Firma Dräger

Verzeichnis der in den Abbildungen und Tabellen angeführten Fälle :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Fall 14 : | 2.8.67 | M.S. | (w) | 63 J. | Choledochus-Revision |
| Fall 21 : | 10.8.67 | E.S. | (m) | 42 J. | Transversumresektion |
| Fall 23 : | 11.8.67 | A.F. | (m) | 61 J. | Operation einer Leistenhernie |
| Fall 27 : | 17.8.67 | H.B. | (m) | 56 J. | Magenresektion |
| Fall 38 : | 23.8.67 | J.L. | (m) | 71 J. | Unterschenkelnagelung |
| Fall 40 : | 24.8.67 | E.B. | (w) | 19 J. | Operation einer Oberschenkelfraktur |
| Fall 52 : | 31.8.67 | E.S. | (w) | 40 J. | Cholecystektomie |
| Fall 60 : | 4.9.67 | M.E. | (m) | 58 J. | Magenresektion |
| Fall 71 : | 7.9.67 | L.P. | (m) | 19 J. | Strumektomie |
| Fall 74 : | 11.9.67 | A.B. | (m) | 52 J. | Operation einer pertrochanteren und einer Tibiafraktur |
| Fall 77 : | 12.9.67 | W.L. | (m) | 31 J. | Cholecystektomie |
| Fall 83 : | 14.9.67 | A.S. | (m) | 33 J. | Radiusköpfchenresektion |
| Fall 92 : | 21.9.67 | A.N. | (w) | 47 J. | Mamma-Amputation |
| Fall 98 : | 25.9.67 | C.S. | (w) | 24 J. | Operation einer Unterschenkelfraktur |

Es sei mir an dieser Stelle gestattet,
Herrn Professor Dr. med. Hutschenreuter
für die Überlassung des Themas und für seine
freundliche Unterstützung meinen besonderen
Dank auszusprechen.
Außerdem möchte ich den Damen und Herren des
Instituts für Anästhesie für ihre Hilfe bei
der technischen Durchführung der Messungen
danken.

Lebenslauf

Ich, Franz Werner Albert, wurde am 10. Mai 1945 als Sohn des Oberleutnants Werner Albert und seiner Ehefrau Annemarie geb. Sprenger in St.Ingbert geboren. Mein Vater ist im April 1945 gefallen. Nach dem Besuch der Volksschule in St.Ingbert war ich - nach der Versetzung meines Stiefvaters Oberstudienrat Edgar Blatter nach Homburg/Saar - von 1955 bis 1964 Schüler des Staatlichen Realgymnasiums Homburg/Saar.
Nach bestandener Reifeprüfung begann ich im Sommersemester 1964 an der Universität des Saarlandes mit dem Studium der Medizin. Im März 1965 bestand ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Oktober 1966 die ärztliche Vorprüfung. Während der klinischen Semester studierte ich in Köln und in Homburg.